This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

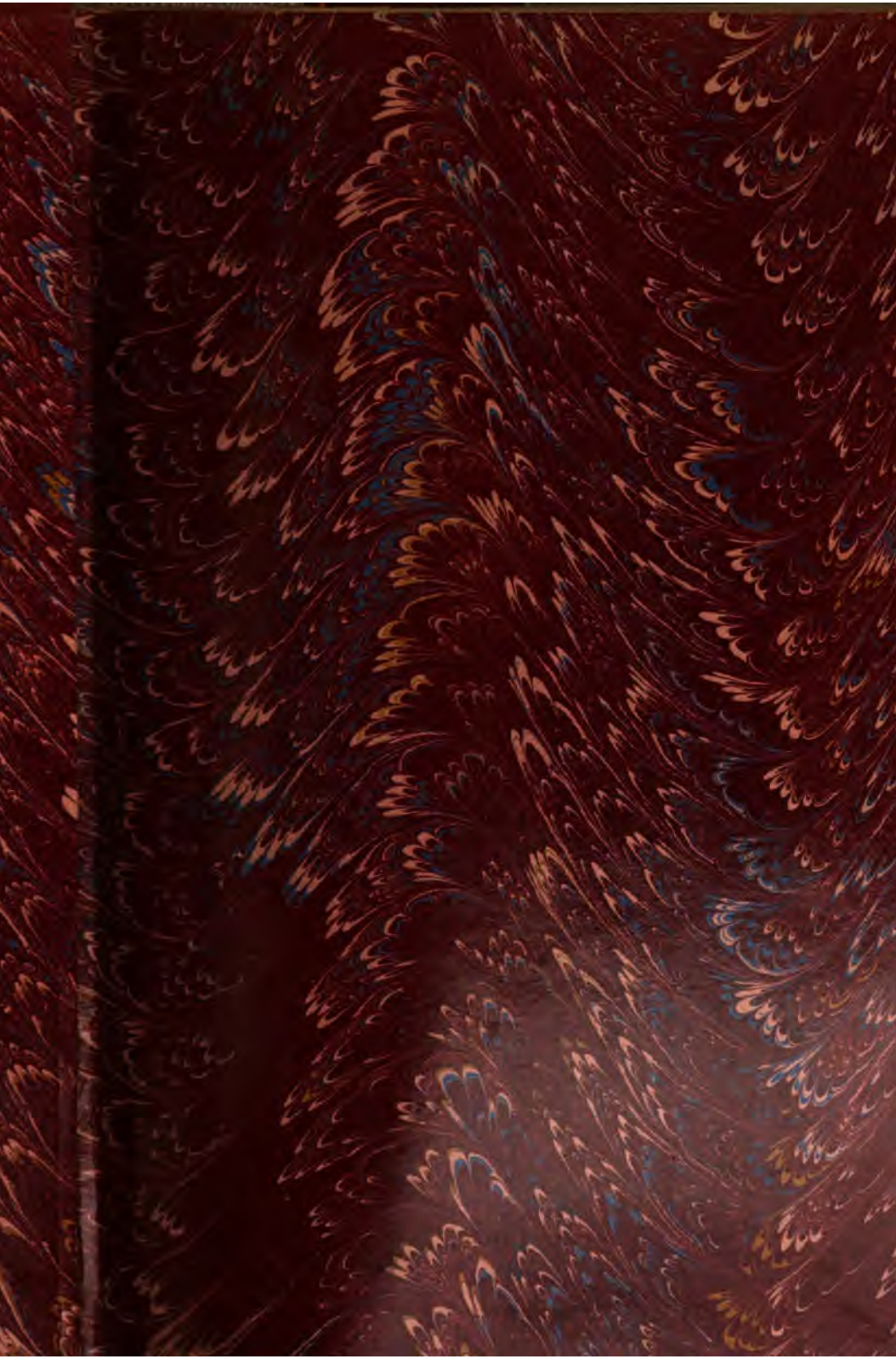
Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 858

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS



2003.7
266
93469

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BÄUMLER IN FREIBURG, PROF. BIERMER IN BRESLAU, PROF. BIRCH-HIRSCHFELD IN LEIPZIG, PROF. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. v. GERHARDT IN BERLIN, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. HERTZ IN AMSTERDAM, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. v. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KAST IN HAMBURG, PROF. KUSSMAUL IN HEIDELBERG, PROF. LEICHTENSTERN IN KÖLN, PROF. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. v. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. NAUNYN IN STRASSBURG, PROF. NOTHNAGEL IN WIEN, PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROSENSTEIN IN LEIDEN, PROF. ROSSBACH IN JENA, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. STRÜMPELL IN ERLANGEN, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMA IN DORPAT, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. UNVERRICHT in DORPAT, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. WEIL IN BADENWEILER-SANREMO, PROF. v. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN.

REDIGIRT VON

DR. H. v. ZIEMSSEN, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN. UND DR. F. A. v. ZENKER, PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN ERLANGEN.

ACHTUNDVIERZIGSTER BAND.

MIT 32 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 5 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1891.

I.

Beiträge zur Erkenntniss der Aetiologie der reinen, genuinen, croupösen Pneumonie.

Von

Dr. med. Hans Brunner

in Diessenhofen (Schweiz).

(Mit 2 Abbildungen.)

Meine Arbeit befasst sich nur mit der reinen, acuten, genuinen, croupösen Pneumonie, welcher der Arzt alljährlich, besonders zur Winterszeit und im Frühjahr, zu begegnen Gelegenheit hat; meine Untersuchungen betreffen nicht jene anerkannt infectiöse und auch contagiöse Form der Lungenentzündung, welche die Autoren mit dem Namen Pneumotyphoid, infectiöse Pneumonie, asthenische oder adynamische Pneumonie, auch typhöse Pneumonie bezeichnen, deren Krankheitsbild zwar auch ein ziemlich präcisirtes zu sein scheint, eine Krankheit aber, die man auf dem Lande wohl nur selten beobachten kann. Es ist eine den alten Aerzten längst bekannte und uns alljährlich durch die Erfahrung sich bestätigende Thatsache, dass die reine croupöse Pneumonie bei uns vorwiegend häufig in den 2 letzten und 5 ersten Monaten des Jahres auftritt, eine Thatsache, die vorläufig einer gründlichen Erklärung immer noch entbehrt. Es begegnet ferner dem praktischen Arzt nicht so ganz selten, dass er zu gewissen Zeiten im Winter oder im Frühjahr in verschiedenen, oft stundenweit von einander entfernten Ortschaften zu gleicher Zeit, ja am gleichen Tage das erste initiale Krankheitssymptom „Schüttelfrost" mit nachfolgender croupöser Pneumonie constatiren kann, unter Verhältnissen, wo von einer Uebertragung von Person zu Person, von Verschleppung eines Virus durch dritte Personen, von einer miasmatischen Infection vieler Personen einer Ortschaft, oder eines oder mehrerer Häuser (Ortschafts- und Hausepidemie) durchaus nicht die Rede sein kann; unter Verhältnissen, wo man von einem zerstreut cumulativen, nicht aber von einem örtlich epidemischen Auftreten der Pneumonie zu sprechen die Berechtigung hat, und wo sich dem Arzt unwillkürlich die Vermuthung aufdrängt, es möchte ein einer ganzen Gegend gemeinsamer

(atmosphärisch-meteorologischer), nicht nur einer einzelnen Ortschaft eigenthümlicher Factor nach heutigen Anschauungen zwar nicht allein ursächlich wirksam gewesen sein, es möchte aber vielleicht dieser meteorologische Factor die Invasion eines zeitweise weitverbreiteten, specifischen Pneumonievirus ermöglicht oder begünstigt haben. Das zerstreut cumulative Auftreten der croupösen Pneumonie manifestirt sich auch in jenen Fällen, welche wir an sich unmittelbar folgenden Tagen in getrennten Ortschaften beobachten. Es ist ferner Thatsache, dass der Arzt auf dem Lande zwar nicht selten im Winter oder Frühjahr in einer einzelnen Ortschaft ein wirklich epidemisches Auftreten der croupösen Pneumonie constatirt, aber sich selten von einer Uebertragung von Person zu Person, von der Contagiosität überzeugen kann; dürfte doch eine solch wichtige Eigenschaft einer so allgemein verbreiteten, längst genau studirten Krankheit gewiss auch den alten Aerzten nicht entgangen sein, welche nur von zeitweise epidemischem Auftreten, nicht aber von einer directen Uebertragbarkeit sprechen. Wesentlich von diesen Gesichtspunkten ausgehend stellte ich mir die bereits vielfach bearbeitete, aber, wie mir scheint, noch nicht befriedigend gelöste Aufgabe, den Einfluss der Gesammtheit aller Witterungsfactoren auf die Entstehung der croupösen Pneumonie zu prüfen. Solche Untersuchungen in Gegensatz zu den bedeutenden Resultaten bacteriologischer Forschung stellen zu wollen, wäre thöricht, da sich die beiderseitigen Ergebnisse combiniren lassen in der Beantwortung der Frage: „Welche Witterungsverhältnisse begünstigen in Bezug auf Entstehung der croupösen Pneumonie die acut entzündungserregende Invasion des specifischen Pneumonievirus in der menschlichen Lunge?“ Den positiven Beweis dafür zu erbringen, dass der beschuldigte Diplococcus pneumoniae der wirkliche Erreger der croupösen Pneumonie ist, war Sache competenter Forscher.

Allgemeine ätiologische Betrachtungen.

Man kann in Bezug auf die Entstehung der croupösen Pneumonie berücksichtigen:

I. Individuelle innere Momente,

1. das ererbte Moment (individuelle Constitution),
2. das erworbene (z. B. Disposition nach bereits überstandener Pneumonie),
3. das zur Zeit der Erkrankung accidentell vorhandene Moment:
   a) durch Muskelanstrengung bis zum Schweiss erhitzter Körper, erhöhte Herz- und Lungenthätigkeit,
   b) bereits bestehende Lungenaffection, Lungenkatarrh.

II. Aeussere Momente,

1. das atmosphärisch-meteorologische Moment,
2. das parasitäre Moment: in der Respirationsluft, oder vielleicht bereits in den Alveolen ist das Vorhandensein specifischer Krankheitserreger (Diplococcus pneumoniae) anzunehmen.

Als wesentlich kommen hier in erster Linie in Betracht: das individuelle, innere, accidentelle Moment; das äussere meteorologische, und das äussere accidentelle, parasitäre.

1. Das individuelle innere, accidentelle Moment. Wenn durch angestrengte Muskelarbeit der menschliche Körper bis zum Schweiss erhitzt ist; wenn Herz, Athmungs- und Hautorgane in gesteigerter Thätigkeit sich befinden und der Mensch bei gleichen äusseren Verhältnissen plötzlich ruht, oder bei andauernder Thätigkeit einem Luftzug, einem kalten Winde, oder einem Regenschauer exponirt ist; wenn mit anderen Worten eine allgemeine, oder locale äussere Abkühlung, oder durch einen kalten Trunk eine acute innere Wärmeentziehung stattfindet, dann ist er der „Erkältung" ausgesetzt. Es leuchtet ein, dass für dieses gewöhnliche Ereigniss überall, an jedem Orte, im Freien und im Hause, zu jeder Jahreszeit, besonders aber in der kühleren, die Möglichkeit gegeben ist. Durch die Abkühlung der erhitzten Haut erfolgt nach der geläufigen Auffassung eine Zusammenziehung der peripheren Gefässe und eine Congestion nach den inneren Organen. Die Lunge ist nun dasjenige Organ, welches durch ein ungemein ausgedehntes Capillarnetz in beständigem, directestem Verkehr mit der atmosphärischen Luft steht. Im Zustand der Anstrengung des schwitzenden Körpers ist die physiologische Thätigkeit: der Chemismus der Athmung, ein gesteigerter; die Hautgefässe sind durch erhöhte Transspiration auxiliär, diesen Vorgang unterstützend, in Mitleidenschaft gezogen; es ist sehr wahrscheinlich oder gewiss anzunehmen, dass eine plötzliche, intensive Störung der Hautthätigkeit eine Rückwirkung auf die Vorgänge in den Alveolen haben muss. Ob diese schädliche Rückwirkung an sich allein schon im Stande ist, in Verbindung mit der gesteigerten localen Wärmeentziehung und physiologischer Ueberanstrengung in den Lungen zu einer entzündlichen Störung zu führen, ist noch fraglich; es wäre die reine Erkältungspneumonie. Sicher scheint zu sein, dass ein wesentlich anderer Factor: die zufällige Beschaffenheit der inspirirten Luft, mit in Berücksichtigung zu ziehen ist, ich meine

2. das äussere, meteorologische Moment. Jeder Arzt macht die Erfahrung, dass Rheumatiker, Herzkranke, speciell aber

auch Lungenleidende, unter letzteren namentlich Phthisiker und Emphysematiker, bei sogenannter „schlechter Witterung", besonders aber bei grellen Witterungswechseln, wie sie ja dem Frühjahr eigenthümlich sind, sich unwohler befinden. Ein gewisses Abhängigkeitsverhältniss des menschlichen Organismus ungünstigen meteorologischen Verhältnissen gegenüber lässt sich also nicht leugnen. Man muss bei Lungenkranken daran denken, die Ursache liege in dem directen Verkehr der Alveolen mit der Atmosphäre. Bei der Athmung giebt das Blut Wärme, Wasserdampf und Kohlensäure an die Luft ab. Körperliche Arbeit und niedere Temperatur der Luft steigern an sich den Oxydationsprocess im Körper und das Bedürfniss, häufiger, energischer, tiefer zu athmen. Der Druck der Alveolenluft ist im Allgemeinen gleich dem Druck der Atmosphäre, die Temperatur der Alveolenluft wohl im Allgemeinen gleich der Körpertemperatur. Je kälter und wasserdampfärmer nun die inspirirte Luft, je weiter entfernt sie vom Zustande der Sättigung ist, um so mehr Wärme und Wasserdampf werden dem Alveolarblute entnommen. Natürlich soll der bei diesem Ausgleichungsprocess gewiss bedeutende Einfluss der oberen Luftwege nicht unterschätzt werden. Bewegung der den Körper umgebenden Luft (Wind) wird die Abgabe von Wasserdampf aus der Lunge befördern, weil in raschem Wechsel immer neue Schichten trockener Luft den Athmungsorganen zugeführt werden. Ein Maximum dürfte wohl erreicht werden, wenn der sehr angestrengte Körper bei sehr kaltem, trockenem Winde und niederem Barometerstand (s. unten) bei grimmiger Kälte vom Sättigungszustand weit entfernte Luft inspiriren würde. Kalte Luft wird in den Athmungsorganen erwärmt und dadurch zur Aufnahme von mehr Wasserdämpfen von **höherer** Spannung empfänglich gemacht. Zur Winterszeit ist nun aber in unseren Gegenden die Luft bei grosser Kälte nicht besonders häufig dampfarm; meist enthält sie reichlich Wasserdämpfe von niederer Spannung, und bei nebliger Kälte ist sie mit Feuchtigkeit gesättigt. Aber auch dann, wenn wir kalte, feuchte Luft einathmen, ist aus oben erwähntem Grunde die Wasserabgabe in den Lungen eine gesteigerte. Die Verdunstung und Wasserabgabe erfolgt ferner *ceteris paribus* leichter bei geringerem Luftdruck, bei niederem Barometerstand, zumal da Dr. G. v. Liebig und Panum gefunden haben, dass unter erhöhtem Luftdruck Frequenz, Tiefe und Grösse der Athemzüge abnehmen und die mittlere Athemlage der Lunge erhöht wird.[1]) Sinken des Barometers befördert also die Wasser-

1) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1859.

abgabe in den Lungen. Wenn wir bei hohem Barometerstand körperwarme, mit Wasserdämpfen gesättigte Luft einathmen, deren Dämpfe das Maximum der Spannkraft erreichen (46,758 Mm. für 37° C.), dann dürfte die Wasserabgabe in den Lungen ein Minimum erreichen. Wird der Mensch plötzlich ins Hochgebirgsklima versetzt, das sich auszeichnet durch niederen Luftdruck, Abnahme der Temperatur mit Zunahme der Höhe (0,7° C. pro 100 Meter Erhebung), Abnahme des Wasserdampfgehalts der Atmosphäre, dann muss eine beträchtliche Steigerung der Wärme- und Wasserabgabe aus den Lungen stattfinden. Das Umgekehrte dürfte der Fall sein, wenn er in tiefgelegenes, tropisches Klima käme, das sich bei hohem Barometerdruck auszeichnet durch sehr hohe Mitteltemperatur und grossen Dampfgehalt der Luft.

Bezeichnen wir die Menge Wasserdampf, welche ein Mensch in ruhendem Zustande bei mittlerem Grade von Luftdruck, Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt der Luft in der Zeiteinheit abgiebt, mit d, im arbeitenden Zustande den Grad der Muskelanstrengung mit m, mit β, F und T den alsdann herrschenden Luftdruck, die Feuchtigkeit und Temperatur, mit W die Intensität der Luftströmung (Wind, Veränderung der Luft bei rascher Locomotion), dann lässt sich zur Veranschaulichung die abgegebene Menge der Wasserdämpfe α durch die Formel darstellen

$$\alpha = \frac{d \,.\, m \,.\, W}{\beta \,.\, F \,.\, T},$$

welche natürlich nicht Anspruch auf absolute, wissenschaftliche Genauigkeit macht.

3. Das äussere, parasitäre, infectiöse Moment. Da wir in unseren klimatischen Verhältnissen überall und jeden Tag des Jahres, mit Vorliebe allerdings im Winter und Frühjahr, an croupöser Pneumonie erkranken können, sind wir zu der Annahme gezwungen, es sei das schädliche Virus bei uns allerorts und jeder Zeit, besonders intensiv aber in den 2 letzten und 4—5 ersten Monaten des Jahres, vorhanden. Die Annahme liegt nun sehr nahe, es stehe diese Thatsache in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss zu den meteorologischen Bedingungen des Winters und Frühjahrs. Nach den Untersuchungen von Dr. Hildebrand [1]) in Königsberg ist die Möglichkeit, dass pathogene Keime, auch wenn sie in geringer Zahl in der Luft suspendirt sind, durch die Inspiration bis in die Lungenalveolen gelangen, nicht zu leugnen. Diese Keime können nun in denselben liegen bleiben, sich vermehren; der Organismus kann sie durch die

1) Ziegler und Nauwerk, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie. II. 3. 1888.

„Staubzellen" unschädlich machen und eliminiren. Es lässt sich aber annehmen, dass bei plötzlichen oder allmählichen Veränderungen der individuellen inneren Verhältnisse (Anstrengung, Schweiss, Abkühlung, Congestion nach den inneren Organen, Störungen im Chemismus der Athmung u. s. w.), d. h. also unter dem Einfluss des individuell accidentellen Moments die entzündungserregende, oft acut mit Schüttelfrost einhergehende Pilzinvasion ermöglicht werde. Es dürfte ferner möglich sein, dass bei rascher Veränderung des äusseren, meteorologischen Moments (z. B. Sinken der Temperatur, des Luftdrucks und des Feuchtigkeitsgehalts der Luft), welches z. B. die durch Anstrengung schon erhöhte Wasserabgabe in den Lungen noch mehr steigerte, ein Zustand von Vulnerabilität der Capillarwände in den Alveolen in dem Sinne gesetzt würde, dass einer Pilzinvasion die Thüren sich öffneten. Man hätte in ätiologischer Beziehung von einer combinirten Ursache zu sprechen.

Literarische Behandlung einzelner ätiologisch wichtiger Fragen.

Zu weiterer Förderung der Beantwortung der nächstfolgenden Fragen kann die Verwerthung meines Materials nicht viel beitragen. Ich verfüge über nur 100 Fälle rein croupöser Pneumonie. Herr Prof. Huguenin war so freundlich, mir aus seiner klinischen Thätigkeit 2 Jahrgänge Krankengeschichten über croupöse Lungenentzündung (1874 und 1878) zur Verfügung zu stellen. Bei der Auswahl der Fälle war nur der Gesichtspunkt maassgebend, blos solche Krankengeschichten zu berücksichtigen, deren Anamnesen ganz präcise Angaben über den zeitlichen Beginn der Krankheit, über den Tag der Invasion enthalten. Daher kommt es, dass unter den 100 Pneumonikern der Schüttelfrost als initiales Symptom die Hauptrolle spielt. 66 Fälle aus den Jahren 1874 und 1878 wurden im Züricher Kantonsspital behandelt; die Erkrankung fand in der Stadt Zürich und deren nächster Umgebung statt. Die übrigen 34 Fälle sind Beobachtungen in meiner Privatpraxis zu Diessenhofen und Umgebung entnommen aus den Jahren 1881—1885. Es handelt sich also um ein zusammengewürfeltes, grösstentheils der Spitalbehandlung angehöriges Material, das sich zu statistischen Untersuchungen nicht eignet. Der Vollständigkeit halber werde ich trotzdem den literarisch zusammengestellten Ergebnissen kurz die meinigen beifügen.

Disposition der Geschlechter. Alle Autoren einigen sich in der Constatirung der Thatsache, dass das männliche Geschlecht viel häufiger an croupöser Lungenentzündung erkrankt, als das weib-

liche. Die neuen statistischen Arbeiten von Warfwinge[1]) und Storz[2]) bestätigen, was Grisolle, Wunderlich, Niemeyer, Lebert u. A. früher betont haben. Während nun z. B. die beiden letztgenannten berühmten Aerzte sich dieses Factum dadurch erklären, dass das männliche Geschlecht vermöge der Beschäftigung den Unbilden der Witterung mehr ausgesetzt sei, und angeben, dass bei Bevölkerungen, wo beide Geschlechter gleich angestrengt im Freien arbeiten, auch die Pneumonie gleichmässig bei beiden Geschlechtern vorkomme, entwickelt ein Anhänger der Infectionstheorie, Hofmann[3]), die Ansicht, das häufige Auftreten der Lungenentzündungen im Frühjahr rühre daher, weil der lange Aufenthalt in geschlossenen Räumen während des Winters die Menschen für das weitverbreitete Krankheitsgift empfänglich mache, ein Beispiel dafür, wie divergent die Ansichten über die Entstehung dieser Krankheit auseinandergehen. Von meinen 100 Erkrankungen fallen 78 Proc. auf das männliche, 22 Proc. auf das weibliche Geschlecht.

Disposition der verschiedenen Altersstufen. Laut mehreren Spitalberichten[4]) fallen die meisten Erkrankungen auf das 3. und 4. Altersdecennium. Lebert[5]) belastet das 3. Decennium mit 32, das 4. mit circa 19 Proc.; Warfwinge beide mit 56 Proc. Eichhorst[6]) giebt solches nur zu für Hospitalverhältnisse. Nach Jürgensen befällt die croupöse Lungenentzündung durchaus nicht vorwiegend Menschen in der Vollkraft der Jahre, leichter schwächere Personen, Kinder und Greise. Ich fand für mein zu 1/3 der Landpraxis, zu 2/3 der Spitalbeobachtung entnommenes Material das Maximum mit 25 Proc. für das 3. Decennium; dann folgen mit 22 Proc. das 4., mit 18 Proc. das 5. Decennium. Es machte mir den Eindruck, dass unter den Autoren über diese Frage ein übereinstimmendes Urtheil sich aus dem Grunde nicht bilden konnte, weil nur ein grosses Material, welches während vieler Jahre sämmtliche Pneumonieerkrankungen einer grösseren Gegend umfasst, ausschlaggebend sein kann und Spitalberichte sehr wenig maassgebend sind.

1) Arsberättelse fran Sabbatsbergs Sjukhus in Stockholm för 1883, afgiwen af Dr. Warfwinge 1884.

2) Auftreten der croupösen Pneumonie im Juliushospital zu Würzburg in den 7 Jahren vom 30. November 1876 bis November 1883. Mittheilungen aus der Würzburger med. Klinik. I. S. 87. 1885.

3) Zur Lehre von der croup. Pneumonie. Münch. med. Wschr. XXXV. 41. 1888.

4) Aerztlicher Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses in Wien vom Jahr 1880, und Dr. Warfwinge in Stockholm (s. oben).

5) Handbuch der praktischen Medicin. 1859.

6) Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 1882. Bd. I. S. 509.

Einfluss der verschiedenen Constitutionen und übler Lebensgewohnheiten. In der Literatur begegnen wir vorwiegend häufig der Ansicht, dass Lungenentzündung mit Vorliebe schwächliche, heruntergekommene, oder dem Trunke ergebene Individuen befalle (Seitz[1]), Jürgensen[2]), Huss[3]), Riesell[4]), Köhnhorn[5])). Storz erwähnt in seinen Mittheilungen aus der Würzburger Klinik, dass diese Behauptung noch nie durch grosse Zahlen bewiesen worden sei. Von der Richtigkeit derselben konnte ich mich während meiner praktischen Thätigkeit auf dem Lande nicht überzeugen. A. Alison[6]) glaubt, dass leicht schwitzende Constitutionen besonders zur Erkrankung an Lungenentzündung disponiren. Letztere Anschauung würde mit den Ergebnissen meiner Untersuchungen harmoniren.

Berufsart, Beschäftigung, Lebensstellung. Schon zu Anfang dieses Jahrhunderts behauptet Berends[7]), dass Couriere, Athleten und Musiker besonders zu Pneumonie disponirt seien; es wären das Berufsarten, bei welchen an die Körpermusculatur und die Thätigkeit der Lungen grosse Anforderungen gestellt werden. Lebert betont sehr, dass ärmere, im Freien angestrengt arbeitende Leute häufig sich erhitzen, erkälten und an Lungenentzündung erkranken, während nur 1/6 der Erkrankungen solche Menschen betrifft, die eine sitzende Lebensweise führen. Masson[8]) zählt unter seinen 400 Fällen 42 Proc., welche Beschäftigung im Freien haben; mir scheint diese Ziffer eine beträchtliche zu sein, wenn man bedenkt, dass unter seinen Kranken noch sehr viele gewesen sein mochten, die zwar in der Regel keine Beschäftigung im Freien hatten, bei denen aber eine einzige übermässige Erhitzung und Erkältung draussen zur Erkrankung geführt haben mag. Alison bekennt sich ebenfalls zur Anschauung, dass Leute mit nicht sitzender Lebensweise und angestrengter Arbeit häufiger erkranken; dass leicht Schwitzende die Mehrzahl der Pneumoniker ausmachen. Gründler[9]) giebt zu, dass anhaltendes Exer-

1) Seitz-Niemeyer's Handbuch. 1874. S. 171.

2) Vortrag auf dem Congress für innere Medicin 1884.

3) s. Dissertation von Edgar Masson.

4) Vierteljahrschrift f. ger. Medicin. N. F. XXXVIII. S. 308; N. F. XXXIX. S. 83 u. 284. 1883.

5) Ebenda XXXV. 1. S. 89. Juli 1881; XXXVIII. 1. S. 162. Januar 1883.

6) Ueber die Aetiologie der acuten lobären Pneumonie. Arch. gén. 1883.

7) Vorlesungen über praktische Arzneiwissenschaften von Dr. Karl Sundelin. 1828. Bd. III.

8) De l'influence des conditions météorologiques sur la production de la Pneumonie. Dissertation inaugurale. Bern, Juillet 1879.

9) Deutsche militärärztl. Zeitschrift. IV. 2. S. 59. 1875.

ciren im Freien, häufige Erhitzung mit darauf folgender Abkühlung von Bedeutung seien. Von meinen 100 Pneumonikern hatten 59 Proc. Berufsarten, welche den Aufenthalt im Freien involvirten, incl. die Fälle von Erkrankungen bei Leuten, deren Beschäftigung gewöhnlich zwar nicht zum Aufenthalt im Freien zwingt, bei denen aber anamnestisch unmittelbar vor der Erkrankung Anstrengung im Freien erwiesen ist. 29 Proc. hatten andere Berufsarten mit vorwiegend häuslicher Beschäftigung; 12 Proc. fallen auf Minderjährige und Fälle mit mangelhafter Berufsangabe. Man bedenke auch, dass Leute, die nicht täglich, wie der mühsam arbeitende Landmann, den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind, bei einer einzigen, an sich nicht sehr bedeutenden, aber ungewohnten Anstrengung im Freien den schädlichen Einfluss veränderter, ungünstiger Witterungsfactoren vielleicht mehr empfinden können.

Verschiedene Disposition beider Lungen. Von 400 Fällen, welche E. Masson in seiner Dissertation bearbeitete, sind rechtsseitige 220 = 56 Proc., linksseitige 134 = 36 Proc., doppelseitige 46 = 11 Proc.

Grisolle erwähnt ein ähnliches Verhältniss: rechtsseitige 51, linksseitige 29, doppelseitige 18 Proc.

Für Wien ergaben sich rechtsseitige 52, linksseitige 37, doppelseitige 9 Proc.

Unter meinen 100 Lungenentzündungen waren 48 rechtsseitige, 39 linksseitige, 13 Doppelpneumonien.

Es ist längst bekannte Thatsache, dass die croupöse Pneumonie sich häufiger in der rechten, als in der linken Lunge etablirt. Dieser Umstand spricht entschieden zu Gunsten der Annahme des schädlichen Einflusses eines äusseren (infectiösen oder meteorologischen) Moments, welches in grösserer Intensität den Weg durch den weiteren rechten Bronchus nach der mit bedeutenderer Aspirationsfähigkeit versehenen, physiologisch ergiebiger arbeitenden, grösseren rechten Lunge nimmt. — In diesem Sinne äussert sich auch bereits Franz Keller[1]).

Einfluss der geographischen Lage und des Klimas. Ich verfüge in dieser Hinsicht leider nur über spärliche, sich zum Theil widersprechende, literarische Angaben und erwähne nur einige, die mir für weitere Betrachtungen von Wichtigkeit zu sein scheinen. Mehrfach begegnen wir in der Literatur der Erwähnung, dass die croupöse Lungenentzündung unter den Namen „Lungenstich" oder

1) Ueber croupöse Pneumonie. Beobachtungen aus der Tübinger Klinik. Tübingen 1883.

„Alpenstich" im Gebirge besonders häufig und oft epidemisch auftrete.[1]) In kälteren Gegenden, z. B. in Petersburg, herrscht nach E. Bary[2]) die Pneumonie ziemlich ununterbrochen das ganze Jahr hindurch. Höchst interessant wäre es auch, die Richtigkeit der Behauptungen von E. Sanders[3]) bestätigt zu sehen, wonach die Frequenz der Pneumonie von der Polar- zur Tropengegend nur bis zu einem gewissen Parallelkreise zunimmt; über diesen hinaus nimmt sie stetig ab bis nahe an den Aequator, wo die croupöse Lungenentzündung ganz verschwindet.

Gelegenheitsursache. In dieser Hinsicht ist es vor Allem der Einfluss der Erkältung, über welchen die Ansichten der Autoren so sehr divergiren. Er wird negirt, oder wenigstens als nebensächlich betrachtet von Grisolle[4]), Oesterlen[5]), Jürgensen, Riesell, Köhnhorn (l. c.), Holwede und Münnike[6]) und Purjesz[7]). Andere Aerzte, und unter ihnen gewichtige Forscher, halten noch an der Ueberzeugung fest, dass die Erkältung bei der Entstehung der croupösen Pneumonie eine Rolle spiele; ich erwähne Huss, Haller[8]), Seitz, Lebert, Eichhorst, Langer[9]), Alison (l. c.), Gründler, Mader[10]), Storz. Sogar Friedländer[11]) hält seine Ueberzeugung von der Wichtigkeit der Rolle des bacillären Moments nicht unvereinbar mit der Annahme des Erkältungseinflusses. Noch im Jahr 1883 äussert Leyden[12]) seine Ansicht dahin, dass die meisten Pneumonien infolge von Erkältungsursachen entstehen; am Congress für innere Medicin im Jahr 1884 will Bäumler entschieden der Erkältung bei Entstehung der Lungenentzündung eine Rolle gewahrt wissen. Als eine weitere Gelegenheitsursache finden wir heftige Körperbewegungen, Anstrengung bis zum Schweiss im Freien

1) s. auch Lebert's Handbuch.

2) Zur Aetiologie der croupösen Pneumonie. Petersburger med. Wochenschr. N. F. I. 83. 1884.

3) Die geographischen und klimatischen Beziehungen der Pneumonie. Americ. Journ. of med. sc. July 1882.

4) s. Lebert's Handbuch.

5) s. Dissertation von Masson.

6) Mittheilungen über eine Massenerkrankung an Pneumonie bei Kindern. Berliner klin. Wochenschr. XVIII. 23. 1881. S. 332.

7) Wiener med. Wochenschr. XXXIV. 2. 1884.

8) s. Dissertation von Masson.

9) Wiener med. Wochenschr. XXXIII. 26 u. 27. 1883.

10) Wiener med. Blätter. IX. S. 18. 1886.

11) Virchow's Archiv. Bd. 87. 7 u. 8. S. 319.

12) Ueber infectiöse Pneumonie. Zeitschrift f. klin. Med. 1883. VI. S. 267.

bei kühler Witterung erwähnt. Schon Berends behauptet, dass Athleten und Couriere mit Vorliebe erkranken; dass Pneumonie gern nach mühsamen Geburten auftrete. Langer in Wien ist der Meinung, dass anstrengende Arbeit bis zum Schweiss bei kalter Witterung mit nachheriger Abkühlung zur Erkrankung an Lungenentzündung führe. Gründler hält anhaltendes Exerciren im Freien, Erhitzung und darauffolgende plötzliche Abkühlung für schädlich. — Leider sind in meinen 100 Krankengeschichten die anamnestischen Angaben über Gelegenheitsursachen dürftig und lückenhaft. Häufig wurden die Leute Morgens bei der Arbeit (9 mal im Freien) vom ersten Unwohlsein plötzlich acut befallen. In 10 Fällen ist ausdrücklich hervorgehoben, dass im Freien angestrengt bis zum Schweiss gearbeitet wurde, kurz bevor die initialen Krankheitserscheinungen sich einstellten. 5 Personen machten vor der Erkrankung einen anstrengenden Marsch. Durchnässung wird 3 mal, kalter Trunk in einer Arbeitspause 2 mal, Durchzug 2 mal beschuldigt. Frieren im Freien in leichter Kleidung wird 6 mal erwähnt. Kurzum die Angaben, wenn überhaupt welche gemacht werden, beziehen sich fast alle auf anstrengende Körperbewegung oder Abkühlung des Körpers im Freien.

Initiale Krankheitserscheinungen. Da bei der Auswahl meines Materials diejenigen Fälle absichtlich herausgelesen wurden, bei welchen in der Anamnese präcise Angaben über den zeitlichen Beginn, den Tag der Erkrankung, enthalten waren, also z. B. Fälle ausser Acht gelassen wurden, bei denen sich die Invasion weniger acut, mehr allmählich, unter Anderem mit Seitenstechen und Husten entwickelte, welche Symptome während einiger Tage sich nach und nach steigerten, bis der Befallene sich ernstlich krank fühlte, spielt der Schüttelfrost bei der folgenden Zusammenstellung eine grosse Rolle. Es ergab sich Beginn des Unwohlseins:

1. acut mit Schüttelfrost, im Gefolge Kopfweh, hie und da Erbrechen, Hitzegefühl, später Seitenstechen . . . . . 54 mal
   Auftreten des Schüttelfrostes in der Frühe oder Vormittags bei der Arbeit 22 mal
   Mittags . . . . . 9 „
   Abends . . . . . 10 „
   Nachts . . . . . 3 „
   zu unbekannter Tageszeit 10 „
2. weniger stürmisch mit Frösteln, Seitenstechen, Husten . . . 12 mal
   Morgens . . . . . 1 mal
   Mittags . . . . . 0 „
   Abends . . . . . 4 „
   Nachts . . . . . 2 „
   zu unbekannter Tageszeit 5 „

3. mit Kopfweh, Uebelkeit, Schwindel, Erbrechen, Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, Frösteln, Stechen . . . . . 11 mal
   Morgens . . . . . 7 mal
   Mittags . . . . . 1 „
   Abends . . . . . 0 „
   Nachts . . . . . 1 „
   zu unbekannter Tageszeit 2 „
4. mit Uebelkeit, Kopfweh, Brechreiz, Frösteln, Seitenstechen 6 mal
   Morgens . . . . . 3 mal
   Mittags . . . . . 1 „
   Abends . . . . . 1 „
   Nachts . . . . . 0 „
   zu unbekannter Tageszeit 1 „
5. mit Seitenstechen und Husten . . . . . 10 mal
   Morgens . . . . . 3 mal
   Mittags . . . . . 0 „
   Abends . . . . . 5 „
   Nachts . . . . . 0 „
   zu unbekannter Tageszeit 2 „
6. mit Husten und Frieren . . . . . 1 mal
   zu unbekannter Tageszeit.
7. mit Husten und Hitzegefühl . . . . . 2 mal
   Morgens . . . . 1 mal
   zu unbek. Zeit 1 „ } Kinder.
8. mit Convulsionen . . . . . 1 mal
   zu unbekannter Tageszeit, 1 Kind.
9. mit Nasenbluten, Fieber . . . . . 1 mal
   Abends, 1 Kind.
10. mit Bauchweh, Husten, Fieber . . . . . 2 mal
   Nachts . . . . . 1 mal
   zu unbek. Zeit 1 „ } Kinder.

Beginn Morgens in 37
Mittags in 11 } bei Tag in 69 Fällen
Abends in 21
bei Nacht in 7 „
zu unbekannter Zeit in 24 „
Summa 100 Fälle.

Das initiale Unwohlsein stellt sich auffallend häufig (in 37 Proc. der Fälle) Morgens ein. Es lässt sich ferner nicht leugnen, dass die initialen Krankheitserscheinungen grosse Aehnlichkeit mit den bei allgemeinen Infectionskrankheiten vorkommenden haben und sich mit der Annahme einer acuten Pilzinvasion sehr wohl vertragen. Je nach der Raschheit und Quantität der letzteren würden sich die verschiedenen Abstufungen in der Intensität der einleitenden Symptome erklären lassen.

Untersuchungen über den Einfluss meteorologischer Verhältnisse auf die Entstehung der croupösen Pneumonie.[1])

Die Jahreszeit. Es ist eine nicht zu widerlegende Thatsache, dass die croupöse Pneumonie in unserem Klima mit vorwiegender Häufigkeit im Winter und Frühjahr auftritt und mir unbegreiflich, wie dieses, den früheren Aerzten längst bekannte Factum noch im Jahre 1881 von Köhnhorn bestritten werden konnte. Nach der grossen, viele Länder umfassenden Statistik von Oesterlen fällt das Maximum der Pneumonieerkrankungen auf das Frühjahr (März bis Mai), dann folgen der Winter (December bis Februar), der Sommer (Juni bis August), das Minimum fällt auf den Herbst (September bis November). Es lohnt nicht, auf diese bekannten Thatsachen weiter einzugehen; das Maximum schwankt je nach der Gegend zwischen den Monaten Februar bis Mai, das Minimum zwischen August bis November. Für Zürich fallen 5/6 aller Fälle auf Winter und Frühjahr, resp. auf die 2 letzten und 5 ersten Monate des Jahres; das Maximum fällt auf April und Mai. 1/6 der Erkrankungen vertheilt sich auf die übrigen Monate des Jahres; das Minimum haben wir im August und September. Meine 100 Fälle gruppiren sich, wie folgt, wobei die Monate nach der Frequenz der Fälle geordnet sind:

September . .	1	Januar . . .	8
August . . .	3	Mai	9
Juni	4	December .	9
Juli	4	März	12
October . .	5	April	18
November .	8	Februar . .	19

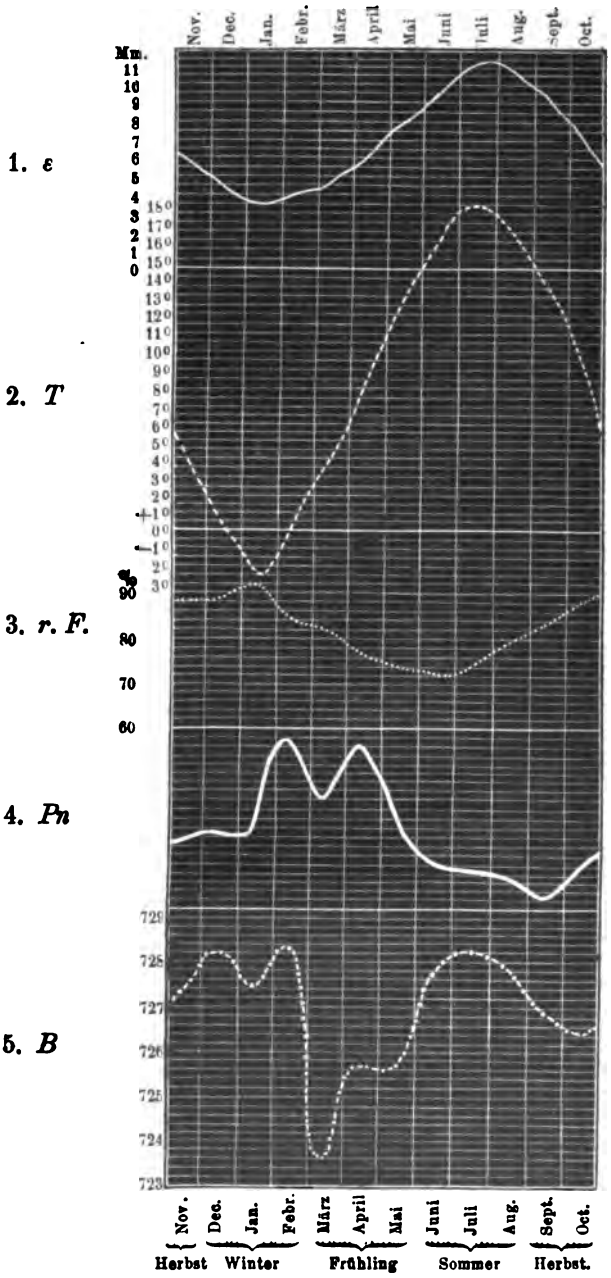
Frühling (März bis Mai)	39 Proc.
Winter (December bis Februar) .	36 „
Herbst (September bis November)	14 „
Sommer (Juni bis August)	11 „
Winter und Frühling 75 Proc.	= 3/4
Herbst und Sommer 25 „	= 1/4

Angesichts dieser wichtigen Thatsache stellte ich mir zunächst die Frage: „Welche meteorologischen Eigenthümlichkeiten zeigen die verschiedenen Jahreszeiten?“ Ich construirte übersichtlich gleichzeitig auf einer Tafel (s. Fig. 1) 5 Curven:

1. die Curve für den mittleren monatlichen Dunstdruck laut 9jährigem Mittel für Diessenhofen (——);

1) Das nothwendige meteorologische Material verdanke ich den Herren Billwiller in Zürich und Mettler in Diessenhofen.

Fig. 1.


Nov.
Dec.
Jan.
Febr.
März
April
Mai
Juni
Juli
Aug.
Sept.
Oct.
1. ε
2. T
3. r. F.
4. Pn
5. B
Mm.
Herbst
Winter
Frühling
Sommer
Herbst.

2. die Curve der mittleren Monatstemperaturen, Mittel aus 9jähriger Beobachtung (——);
3. die Curve für den jährlichen Verlauf der relativen Feuchtigkeit laut 10jährigem Mittel (·····);
4. die Curve der Pneumonieerkrankungen für die verschiedenen Monate (– – –);
5. die mittlere jährliche Luftdruckperiode nach 10jährigen Mitteln (– · – · –).

Dabei ist zu bemerken, dass meine Pneumoniecurve nur approximativ richtig sein kann, weil sie eben blos aus 100 Fällen aufgebaut ist.

Es charakterisiren sich nun die verschiedenen Jahreszeiten meteorologisch (wobei Niederschläge und Luftströmung ausser Acht gelassen sind), wie folgt:

1. Der Winter (December, Januar, Februar). Die Curven des Luftdrucks und der relativen Feuchtigkeit halten sich ziemlich anhaltend gleichmässig auf hoher Stufe. Die Curven der Temperatur und des Dunstdrucks zeigen in diesen 3 Monaten ihre tiefste Senkung. Die Luft ist im Allgemeinen sehr kalt, sehr feucht, dicht, schwer; ihre Wasserdämpfe zeigen das Minimum der Spannkraft (NB. im Vergleich zu anderen Jahreszeiten).

2. Das Frühjahr (März, April, Mai). Die Curve des Luftdrucks zeigt eine bedeutende Einsenkung (für Diessenhofen Minimum im März). Die Curve der relativen Feuchtigkeit neigt sich stetig abwärts (zu dem im Juni stattfindenden Minimum). Die Temperaturcurve hat sich acut gehoben; die Curve des Dunstdrucks steigt langsamer. Die Luft ist also im Allgemeinen wärmer, trockener, leichter geworden; ihre Wasserdämpfe zeigen etwas zunehmende Spannkraft.

3. Der Sommer (Juni, Juli, August). Die Curve des Luftdrucks hat sich wieder zu ziemlich bedeutender, gleichmässiger Höhe erhoben; die Curve der relativen Feuchtigkeit, welche im Monat Juni ihr Minimum erreichte, erhebt sich wieder langsam; die Curven der Temperatur und des Dunstdruckes haben ziemlich steil ihre grösste Höhe erreicht. Die Luft ist sehr warm, relativ trocken, dichter geworden; ihre Wasserdämpfe zeigen das Maximum der Spannkraft, das während des ganzen Jahres erreicht wird.

4. Der Herbst (September, October, November). Die Curve des Luftdrucks zeigt eine nicht unbedeutende Einsenkung; die Curve der relativen Feuchtigkeit erhebt sich ziemlich rasch, Temperatur- und Dunstdruckcurve zeigen rapiden Abfall. Die Luft ist kühl, relativ feuchter, etwas dünner geworden; die Spannkraft der Dämpfe nimmt ab.

Die eingeathmete Luft wird in den Lungen auf Körpertemperatur erwärmt und verlässt den Körper mit Wasserdämpfen gesättigt. Für 37° C. beträgt der Maximaldruck der die Luft sättigenden Dämpfe $E = 46{,}758$ Mm. ε ist die absolute Feuchtigkeit, resp. in der folgenden Darstellung der dem mittleren Luftdruck und der mittleren Temperatur entsprechende mittlere Dunstdruck des betreffenden Monats. Die Differenz $E - \varepsilon$ veranschaulicht nur approximativ die Grösse der durch die Lungenathmung unter den gegebenen Verhältnissen in den einzelnen Monaten möglichen Abgabe von Wasserdampf; sie ist in gewisser Hinsicht ein Maassstab für die Intensität der physiologischen Lungenthätigkeit, wobei natürlich die vicariirenden Verhältnisse der Perspiration nicht in Berücksichtigung gezogen sind.

November	$\varepsilon = 5{,}2$ Mm.	$E - \varepsilon = 41{,}558$ Mm.
December	4,0 "	42,758 "
Januar	3,45 "	43,308 "
Februar	4,06 "	42,698 "
März	4,5 "	42,258 "
April	5,98 "	40,778 "
Mai	8,15 "	38,608 "
Juni	9,62 "	37,138 "
Juli	11,4 "	35,358 "
August	10,56 "	36,198 "
September	9,21 "	37,548 "
October	6,63 "	40,128 "

Nach der Grösse der Differenz $E - \varepsilon$ geordnet, ergiebt sich folgende Reihenfolge der Monate:

1. Januar
2. December
3. Februar
4. März
5. November
6. April
7. October
8. Mai

---

9. September
10. Juni
11. August
12. Juli

Die bedeutendste Wasserabgabe aus den Lungen ermöglichen die 3 letzten und 5 ersten Monate des Jahres.

Wenn nun auch diese Reihenfolge nicht ganz genau mit derjenigen der Pneumoniefrequenz harmonirt, so ist es doch eine so bedeutende Annäherung, dass wir derselben Berücksichtigung schenken müssen.

Inhalt des achtundvierzigsten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 26. Mai 1891.

Seite

I. Beiträge zur Erkenntniss der Aetiologie der reinen, genuinen, croupösen Pneumonie. Von Dr. Hans Brunner in Diessenhofen (Schweiz). (Mit 2 Abbildungen) 1

II. Zur Leukämie-Frage. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Zellen und der Zelltheilungen des Knochenmarks. Aus dem med.-klinischen und dem histiologischen Institut zu München. Von Dr. Hermann Franz Müller, d. Z. Volontärarzt der Nothnagel'schen Klinik in Wien. (Hierzu Tafel I) 47

III. Ueber Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen (Ehrlich) im circulirenden Blute des Menschen. Aus dem med.-klinischen Institut der Universität München. Von Dr. Hermann Franz Müller aus Wien und Dr. Hermann Rieder aus München 96

IV. Ueber Inductionsströme fein- und grobdrähtiger Spulen. Von Dr. Cuno Weil, Arzt aus Sacramento (Amerika). (Mit 3 Abbildungen) . . 122

V. Klinische Beiträge zur Lehre des Diabetes mellitus. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich. Von Dr. Johann Leva, Assistenzarzt 151

VI. Ueber Sklerose der Lungenarterie. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Dr. Ernst Romberg, Assistenten der Klinik . . 197

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 6. August 1891.

VII. Ueber eine Methode zur Bestimmung des Temperatursinns am Krankenbett. Von Dr. med. Chr. Leegaard in Christiania. (Mit 6 Abbildungen) 207

VIII. Untersuchungen über die elektrischen Reactionsformen bei Hysterischen. Von Dr. Karl Schaffer, Assistenten der psychiatrischen Klinik zu Budapest. (Mit 12 Abbildungen) 223

IX. Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei der Mitralstenose. Aus der Poliklinik des Privatdocenten Herrn Dr. Lenhartz zu Leipzig. Von Dr. M. Baumbach, z. Z. Assistent am Krankenhaus in Barmen 267

X. Ueber Syphilis occulta. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb. Von Dr. Wilhelm Fleiner, Privatdocenten und Assistenten am Ambulatorium der med. Klinik zu Heidelberg 292

XI. Ein Fall von acuter Leukämie. Aus der I. medicinischen Klinik des Hofraths Prof. Dr. H. Nothnagel in Wien. Mitgetheilt von Dr. A. Hinterberger, Hospitant der Klinik 324

XII. Ueber den Einfluss der Bitterstoffe auf die Menge der Salzsäure im Magensaft bei gewissen Formen von Magen-Darmkatarrhen. Aus der Klinik des Herrn Prof. Koschlakow zu St. Petersburg. Von Dr. A. Tawizki 344

Seite

XIII. Ueber Globulinurie. Aus der II. medicinischen Klinik der kgl. ungar. Universität zu Budapest. Von Dr. August Csatáry, Assistent der Klinik 358

XIV. Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Dr. Ernst Romberg, Assistenten der Klinik. (Mit 5 Abbildungen) 369

XV. Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Dr. Ludolf Krehl, Privatdocent und I. Assistent der Klinik 414

XVI. Kleinere Mittheilungen.
1. Ein Fall von Echinococcus multilocularis der Gallenblase. Von Dr. J. Ch. Huber in Memmingen 432
2. Beiträge zur Casuistik der Leberkrankheiten. Aus dem Rudolfinerhause in Unterdöbling. Mitgetheilt von Dr. K. Bettelheim in Wien 434
3. Ein Fall von phlegmonöser Cholecystitis nach Typhus. Aus der medicinischen Abtheilung des städt. Krankenhauses zu Nürnberg. Von Dr. J. Schlier, Assistenzarzt 441
4. Nochmals über den Einfluss der Muskelthätigkeit auf die Athmung. Von N. Zuntz und J. Geppert 444

XVII. Besprechung.
E. Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie (Otto Leichtenstern, Cöln) 446
Dermatologische Preisaufgabe 450
64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 451

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 6. October 1891.

XVIII. Ueber Syphilis occulta. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb. Von Dr. Wilhelm Fleiner, Privatdocenten und Assistenten am Ambulatorium der med. Klinik zu Heidelberg. (Schluss) . . 453

XIX. Beiträge zur Kenntniss der Katatonie (Kahlbaum). Aus der Beobachtungsabtheilung für Geisteskranke des hauptstädtischen allgem. Krankenhauses St. Johann zu Budapest (Prof. Dr. Karl Laufenauer). Von Dr. Nicolaus Ostermayer. (Hierzu Tafel II) 481

XX. Zur Lehre von der Sklerodermie. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg. Von Dr. M. Dinkler, I. Assistent und Privatdocent. (Hierzu Tafel III—V) 514

XXI. Wesen und Zustandekommen der thermopalpatorischen Erscheinungen. Aus der II. med. Klinik der kgl. Universität zu Budapest. Mitgetheilt von Dr. Dyonis Benczúr und Dr. Arnold Jónás. (Mit 1 Abbildung) 578

XXII. Ueber die klinisch-praktische Verwerthbarkeit der Thermopalpation Aus dem Berliner städt. allgem. Krankenhaus im Friedrichshain (Abtheilung des Herrn Prof. Dr Fürbringer). Von Dr. Hellner, Assistenzarzt 597

XXIII. Kleinere Mittheilungen.
1. Erworbene Trichterbrust. Von Prof. Dr. med. Hermann Eichhorst in Zürich. (Mit 3 Abbildungen im Text) 613
2. Ueber die Resorptionsfähigkeit des Mastdarms. Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik in Würzburg. Von Dr. med. et phil. M. A. Olschanetzky in Odessa 619

Die Winter- und Frühlingsmonate weisen am meisten Lungenentzündungen auf (s. Curventafel S. 14). Der Winter zeichnet sich im Allgemeinen durch sehr kalte, sehr feuchte und schwere Luft aus; im Frühjahr zeigt die Atmosphäre etwas wärmere, doch immerhin noch kühle, relativ trockenere und leichtere Beschaffenheit; beide Jahreszeiten begünstigen die Wasserdampfabgabe bei der Athmung und entziehen dem menschlichen Körper viel Wärme. Je geringer der Luftdruck, um so rascher verdunstet das Wasser; es ist also auch wohl anzunehmen, dass der niedrige Barometerstand im Frühjahr eine fördernde Rolle bei der Entwicklung von Wasserdämpfen aus dem Alveolenblut mitspielt. Im Sommer und Herbst ist der Einfluss der atmosphärischen Verhältnisse weniger eingreifend, weniger schädlich, milder. Juni, Juli, August und September gestatten erwiesenermaassen eine viel weniger lebhafte Dampfentwicklung bei der Respiration als die übrigen Monate. Leider bin ich nicht im Stande, von demselben Gesichtspunkte aus die höchst wichtigen Verhältnisse der Perspiration zu besprechen.

Die Witterung. Die einschlägige Literatur ist so umfangreich, dass es mir unmöglich war, dieselbe in annähernd erschöpfender Weise zu prüfen. Knauthe[1]) in Meran hat die neueren Arbeiten auf diesem Gebiete eingehend zusammengestellt. Ich beschränke mich darauf, kurz den Standpunkt zu skizziren, welchen bisher die Aerzte in dieser Frage vertreten haben, und bemerke, dass leider kaum eine einzige, allgemein von allen Autoren anerkannte Thatsache herauskrystallisirt. Einzelne Aerzte, von der infectiösen und contagiösen Natur der Pneumonie überzeugt, leugnen jeden irgendwie bedeutungsvollen Einfluss der meteorologischen Verhältnisse, so Riesell, Ullmann[2]), Möllmann[3]), Kühn[4]). — In Bezug auf das zu gewissen Zeiten häufige Auftreten der Pneumonie sprechen Berends und Seitz von der unerforschten Natur der in der Atmosphäre zu suchenden Schädlichkeit; doch wird in Niemeyer's Handbuch betont, dass scharfe Winde bei strenger Kälte schädlich seien; derselben Ansicht sind Haller, Hirsch und Huss. Positiv äussert sich 1882 Eichhorst in seinem Werke dahin, es sei plötzlichem

1) Zur Lehre von der croupösen Pneumonie. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 200. 11. 1883; Bd. 211. 7. 1886.

2) Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des Vereins pfälzischer Aerzte. S. 306. 1889.

3) Berliner klin. Wochenschr. XVI. 11. 12. 1879.

4) Zur Aetiologie und pathol. Anatomie endemischer Pneumonien. Berliner klin. Wochenschr. XVI. 37. 1879.

Witterungswechsel, besonders rasch eintretender Kälte mit heftigen Winden, vielleicht auch niederem Barometerstande eine begünstigende Einwirkung in Bezug auf die Entstehung der croupösen Pneumonie nicht abzusprechen. In ähnlicher Weise spricht sich Baginsky[1]) aus; er hält namentlich scharf wehende, trockene Winde für schädlich und findet keine Anhaltspunkte zur Annahme der Contagiosität der croupösen Lungenentzündung im Kindesalter. Doch auch die ursächliche Wichtigkeit strenger Kälte wird angezweifelt und ihr Einfluss von Berends und Huss auf die zur Winterszeit natürlicherweise häufig stattfindende Aufeinanderfolge des Aufenthalts in der warmen Stube und im Freien und auf den damit verbundenen acuten Temperaturwechsel zurückgeführt, während Hoffmann und Möllmann geradezu nicht die Kälte, sondern den wegen letzterer verlängerten Aufenthalt in der schlecht ventilirten, infectiöse Luft enthaltenden, warmen Stube beschuldigen. Bedeutenden Temperaturschwankungen wird ein die Erkrankung der Lungen begünstigender Einfluss zugestanden von Hirsch, Alison, Jürgensen, v. Ziemssen und Schmied[2]) in Königsbronn. Obwohl Jürgensen in Kiel die Beobachtung machte, dass plötzliches Sinken des Luftdrucks nach anhaltend hohem Barometerstand die Pneumoniefrequenz steigert, glaubt er, dass sich dieser Einfluss niedrigen Barometerdrucks nur mit Hülfe anderer meteorologischer Bedingungen geltend mache; er hält also den Einfluss des Barometerstandes, ferner auch denjenigen der relativen Feuchtigkeit nicht für erwiesen; er findet in raschem Temperaturwechsel ein schädliches Moment und legt das Hauptgewicht auf die jeweiligen Mengen der atmosphärischen Niederschläge, so dass geringe Quantität der letzteren (niedriger Grundwasserstand) die Entwicklung der Pneumonie befördert. Denselben Standpunkt vertreten Franz Keller, J. Scheef[3]), Purjesz und Seitz[4]) in München, während E. Sanders z. B. behauptet, die Menge des mittleren jährlichen Regenfalles sei ohne Bedeutung. — Nach Storz steigt und fällt die Pneumoniefrequenz mit dem höheren und niederen Luftdruck, mit der grösseren und geringeren relativen Feuchtigkeit, mit der geringeren und grösseren Niederschlagsmenge; doch ist weder der eine, noch der andere Factor allein, sondern die Gesammtheit der Witterungsverhältnisse maassgebend. — Knoewenagel

1) Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde. Tübingen 1880.

2) Ueber ein epidemisches Auftreten von Pneumonia crouposa. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 23. 1883.

3) s. 2. Abtheilung des Jürgensen'schen Werkes.

4) Bayerisches ärztl. Intelligenzblatt. XXXI. 33. 1884.

beschuldigt lange anhaltenden, mit Trockenheit verbundenen, hohen Luftdruck, das Tieferdringen miasmatischer Schädlichkeiten zu befördern, während A. Senft[1]) unter geradezu conträren Verhältnissen eine Epidemie beobachtete und Lorenz[2]) seine Ansicht dahin formulirt, dass Sinken der Temperatur und des Luftdruckes das Aufsteigen der mit Pilzen imprägnirten Grundluft und damit die Entstehung der Lungenentzündung begünstige. — Nach Haller und Huss ist hoher Feuchtigkeitsgehalt der Luft nicht weniger schädlich als bedeutende Trockenheit derselben. — Besondere Berücksichtigung sehe ich mich veranlasst, den Arbeiten von Edgar Masson und Seibert zu Theil werden zu lassen; sie zeichnen sich aus durch sehr gründliche Untersuchungsmethoden. Die Dissertation von Masson gipfelt in dem Schlusssatze: „Die meteorologischen Bedingungen, welche auf die Häufigkeit der Pneumonie von Einfluss sind, dürften mannigfach und von sehr verschiedener Bedeutung sein; sie bestehen namentlich in niederen Temperaturen, geringer Feuchtigkeit der Luft und vorwiegend kalten Nordwinden." Ich werde mir erlauben, die Massonschen Tabellen, die sehr mühevoll und genau zusammengestellt wurden, auch bei meinen Untersuchungen zu verwerthen. — A. Seibert[3]) in New-York behauptet wohl mit Recht, dass Kälte und hoher Feuchtigkeitsgehalt der Luft, resp. feuchtkalte Witterung die Entstehung der fibrinösen Pneumonie begünstige; dass auch schlecht ventilirte Wohnräume und bestehender Bronchialkatarrh eine Rolle spielen, dass die croupöse Lungenentzündung eine infectiöse Localerkrankung sei. Mehrere Widersprüche in den Resultaten, zu denen die verschiedenen Aerzte auf Grund eigener Forschung gelangt sind, werden sich im weiteren Verlauf dieser Betrachtung erklären.

Die einzelnen Witterungsfactoren. Isolirte Beurtheilung der einzelnen meteorologischen Momente (Temperatur, relative Feuchtigkeit, Barometerstand u. s. w.) ohne Berücksichtigung des durch sämmtliche Factoren charakterisirten Gesammtbildes der Witterung ist mangelhaft und führt zu unzureichenden Ergebnissen. Seibert hat bereits 1884 darauf hingewiesen.

Dem Erkrankungstage geht z. B. ein Tag voraus, an welchem die mittlere Tagestemperatur —20° C., die mittlere relative Feuchtig-

1) Beitrag zur epidemischen Pneumonie. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 38. 1883.

2) Bayerisches ärztl. Intelligenzblatt. XXXI. 39. 1884.

3) Witterung und croupöse Pneumonie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 18 u. 19. 1884, und New-Yorker med. Monatsschr. I. 2. S. 57. 1889.

keit = 100 Proc. ist. Die Luft ist mit Wasserdampf also complet gesättigt, die absolute Feuchtigkeit ε ist gleich dem Maximaldruck $E_1 = 0{,}93$ Mm.

Im ersten Falle sei sich nun am Invasionstage die Temperatur der Luft gleich geblieben, die relative Feuchtigkeit aber auf 61 Proc. gesunken; dann ergiebt sich eine absolute Feuchtigkeit

$$\text{von } \varepsilon_1 = 0{,}6 \text{ Mm.}$$

Im zweiten Fall ist bei gleichbleibender relativer Feuchtigkeit (von 61 Proc.) die Temperatur der Luft am Tage der Erkrankung auf + 9° C. gestiegen,

für 9° Maximaldruck . . . . . $E_2 = 8{,}5$ Mm.
dann ist absolute Feuchtigkeit $\varepsilon_2 = 5{,}2$ „

$$E_1 - \varepsilon_1 = 0{,}3 \text{ Mm.}$$
$$E_2 - \varepsilon_2 = 3{,}3 \text{ „}$$

Am 2. Erkrankungstage kann die Luft im Freien bis zu ihrer Sättigung mehr Feuchtigkeit aufnehmen; die Verdunstung ist leichter möglich, als am ersten. Bei der Athmung wird nun aber die Luft in der Lunge auf 37° C. erwärmt und hat, mit Feuchtigkeit gesättigt, in den Alveolen einen Dunstdruck von $E = 46{,}7$ Mm.; wir haben nun

$$E - \varepsilon_1 = 46{,}1 \text{ Mm.}$$
$$E - \varepsilon_2 = 41{,}5 \text{ „ ;}$$

mit anderen Worten: Von 2 Luftsorten mit genau gleichem relativem Feuchtigkeitsgehalt entnimmt die kältere (*ceteris paribus*) dem Alveolenblut mehr Wasserdampf.

Wir berücksichtigen also nicht nur die einzelnen Witterungsfactoren isolirt, sondern auch die Gesammtheit der Momente.

Die Temperatur (T). Bei meinen 100 Pneumoniefällen zeigt sich das aus 3 täglichen Beobachtungen gezogene Mittel der Temperatur am Invasionstage 40 mal niedriger, 58 mal höher als Tags zuvor und ist 2 mal gleich demjenigen des vorangehenden Tages.

Es ist ferner das Tagesmittel zu Beginn des Unwohlseins 57 mal niedriger, 41 mal grösser als am folgenden Tage, und 2 mal haben der Tag der Erkrankung und der nächstkommende gleiches Temperaturmittel.

Endlich ist das tägliche Mittel zur Zeit der Invasion 42 mal kleiner, 56 mal grösser als das Monatsmittel; 2 mal sind sie gleich.

Die soeben gemachten vergleichenden Zusammenstellungen ergeben also kein positives Resultat. Instructiver ist die Berücksichtigung der folgenden Tabelle:

Tagesmittel der Lufttemperatur am Tage der Invasion	Pneumoniefälle Diessenhofen		Zürich	
—15 bis —10,1	0		1	
—10 „ — 5,1	1		5	
— 5 „ — 0,1	4		8	
0°	0		1	
+0,1 bis + 5	10	7	19	13
5,1 „ + 9		22		47
+10	9		17	
10,1 „ +15	6		5	
15,1 „ +20	4		7	
> 20,1	0		3	
	34		66	

Wir haben unter 0° . . . . . 20 Proc. Pneumoniefälle
von 0 bis +9° . . . 49 „ „
— bis +9° . . . 69 „ „
über 0° . . . 80 „ „
über 9° . . . 31 „ „

Es berechnet sich nun die Procentzahl der Tage des Jahres, welche ein Temperaturmittel unter und bis 9° zeigen,

aus 8jähriger Beobachtung für Diessenhofen auf 53,4 Proc.

aus 7jähriger Beobachtung für Zürich . . . auf 53,169 Proc.,

während die Procentzahlen der Pneumonie-Invasionstage, welche die gleich grossen Temperaturmittel aufweisen,

für Diessenhofen 64,7 Proc.

für Zürich . . . . 71,2 „ betragen.

Masson fand in übereinstimmender Weise für Bern 68,5 Proc. Pneumonien, deren Invasionstage ein Temperaturmittel unter und — 9° C. haben, während nur 52,3 Proc. Tage des Jahres laut 10jähriger Beobachtung dieselben Temperaturverhältnisse zeigen. Wenn wir Masson's Tabelle uns näher ansehen, dann zeigt es sich, dass das Procentverhältniss der Invasionstage nur bis 0° über das Procentverhältniss der Tage mit gleicher Temperatur überwiegt; es bleibt sich dieses Verhältniss gleich von 0 bis +6°; von 6,1 bis +9° überwiegen von Neuem die Pneumonien, und von 9° aufwärts nimmt die Zahl der Lungenentzündungen im Vergleich zu der Anzahl der Tage mit gleicher Temperatur stetig ab. Masson hat bewiesen, und meine Zahlen bestätigen es, dass bei niederen Temperaturen die Pneumonie häufiger auftritt, und zwar müssen wir sagen, dass man croupöse Pneumonie besonders gern bei Temperaturen unter 0°, dann aber auch wieder auffallend häufig bei etwas höherer Temperatur, etwa von 6—9° C., beobachtet (Procentverhältniss nach Masson für +6,1 bis 9° C. 1,4 : 1).

Absolute Feuchtigkeit, Dunstdruck (ε). Ich habe für sämmtliche 100 Fälle den mittleren täglichen Dunstdruck ε am Tage vor dem Unwohlsein, am Erkrankungstage und am Tage nach der Invasion berechnet und mit dem der mittleren Tagestemperatur entsprechenden mittleren Maximaldruck E_1 und der Differenz $E_1 - \varepsilon$ tabellarisch zusammengestellt. E ist für 37° C. der maximale, in den Alveolen vorhandene Dunstdruck der Luft. $E - \varepsilon$ veranschaulicht im Allgemeinen die Menge des Wasserdampfes, welche unter den gegebenen Verhältnissen die inspirirte Luft im Körper aufnehmen konnte, während $E_1 - \varepsilon$ die Grösse der im Freien möglichen Verdunstung approximativ charakterisirt.

Bei meinen 100 Lungenentzündungen war das Tagesmittel ε der absoluten Feuchtigkeit am Erkrankungstage 41 mal kleiner und 59 mal grösser als Tags zuvor, ferner 62 mal kleiner und 38 mal grösser als an dem der Invasion folgenden Tage.

ε Mm.	T	$E - \varepsilon$ Mm	Pn	$E_1 - \varepsilon$ Mm.	Pn	$E_1 - \varepsilon$ Mm.	Pn
0—1,0	— 20—18	45,7	0	0	1	2,0—2,1	4
1,1—2,0	18—11	44,7	1	0—0,1 incl.	1	2,1—2,2	0
2,1—3,0	10—6	43,7	6	0,1—0,2	10	2,2—2,3	0
3,1—4,0	5—2	42,7	12	0,2—0,3	8	2,3—2,4	0
4,1—5,0	—1 bis +1	41,7	16	0,3—0,4	11	2,4—2,5	3
5,1—6,0	+ 2—4	40,7	17	0,4—0,5	5	2,5—2,6	—
6,1—7,0	5—6	39,7	12	0,5—0,6	13	2,6—2,7	—
7,1—8,0	7—8	38,7	9	0,6—0,7	4	2,7—2,8	—
8,1—9,0	9—10	37,7	10	0,7—0,8	5	2,8—2,9	—
9,1—10,0	10—12	36,7	0	0,8—0,9	6	2,9—3,0	1
10,1—11,0	12—13	35,7	2	0,9—1,0	4		92
11,1—12,0	13—14	34,7	2				100
12,1—13,0	15—16	33,7	5	1,0—1,1	1		
13,1—14,0	16—17	32,7	2	1,1—1,2	4		
14,1—15,0	17—18	31,7	3	1,2—1,3	7	$E_1 - \varepsilon$ 0—1 Mm	66
15,1—16,0	18—19	30,7	1	1,3—1,4	3	1—2 "	24
16,1—17,0	19—20	29,7	1	1,4—1,5	2	2—3 "	8
17,1—18,0	20—21	28,7	1	1,5—1,6	2		
18,1—19,0	21—22	27,7	—	1,6—1,7	2		
19,1—20,0	22—23	26,7	—	1,7—1,8	0		
20,1—21,0	23—24	25,7	—	1,8—1,9	2		
			100	1,9—2,0	1		
					92		

T ist in obiger Tabelle die dem Dunstdruck jeweils für den Sättigungszustand (d. h. für den Fall $\varepsilon = E_1$) entsprechende Temperatur und ist lediglich aus dem Grunde beigefügt, um das gegenseitige Abhängigkeitsverhältniss zu illustriren.

Die Differenz $E_1 - \varepsilon$ schwankte 68 mal zwischen 0—1 Mm.; 68 Proc. Pneumonien entwickelten sich also bei ziemlich hohem rela-

tivem Feuchtigkeitsgehalt der Luft, während in 32 Proc. der Fälle die Differenz 1—3 Mm. betrug. Um aus diesen Zahlen endgültige Schlüsse zu ziehen, ist es nothwendig, zu wissen, wie viel Procent Tage des Jahres nach dem Mittel vieljähriger Beobachtung dieselben Verhältnisse zeigen; leider verfüge ich nicht über dieses Material.

Sehr wichtige Ergebnisse können wir dagegen den ersten Colonnen obiger Tabelle entnehmen. Es fallen nämlich 83 Proc. Pneumonien auf Tage, die einen mittleren Dunstdruck von 0—9 Mm. zeigen, für welche ferner die Differenz $E - \varepsilon$ zwischen 45 und 37 Mm. schwankt. Bei einem Dunstdruck > 9 Mm. und einer Differenz $E - \varepsilon < 37$ Mm. werden die Lungenentzündungen auffallend selten. Hierbei verweise ich auf die S. 16 aufgeführte Tabelle, laut welcher den Monaten Juni, Juli, August und September (mit der geringsten Pneumoniefrequenz) eine Differenz $E - \varepsilon$ von 35,3—37,5 Mm. entspricht.

Herr Director Billwiller in Zürich war ferner so freundlich, mir folgende, für unsere Gegenden gültige meteorologische Beobachtungen zur Verfügung zu stellen:

Für das Decennium 1865—1874 ergiebt sich für jeden einzelnen Monat folgende Summe der Tage, an denen die absolute Feuchtigkeit im Mittel unter und = 9 Mm. war:

pro Januar . . .	310	pro Juli	21
„ Februar . . .	282	„ August . . .	39
„ März	310	„ September .	93
„ April	280	„ October . . .	260
„ Mai	186	„ November .	300
„ Juni	100	„ December . .	310

Man sieht hieraus, dass in den 2 letzten und 3 ersten Monaten des Jahres durchschnittlich kein Tag über ein Mittel der absoluten Feuchtigkeit > 9 Mm. verfügt, während im Juli, August und September solche Tage die grosse Mehrzahl ausmachen. Es berechnet sich ferner leicht aus obigen Zahlen, dass laut 10jähriger Beobachtung durchschnittlich nur 60,5 Proc. Tage des Jahres einen mittleren Dunstdruck kleiner und gleich 9 Mm. aufweisen, während von meinen 100 Lungenentzündungen 83 Proc. Invasionstage dasselbe Verhältniss zeigen. Eine gewisse Beweiskraft wird man wohl diesen Zahlen nicht absprechen können.

Die relative Feuchtigkeit (*r. F.*). Das tägliche Mittel der relativen Feuchtigkeit war unter 100 Pneumoniefällen zur Zeit der Erkrankung 54 mal kleiner und 46 mal grösser, als dasjenige des

vorausgehenden Tages. Es war dasselbe ferner zu Beginn des Unwohlseins 52 mal kleiner und 47 mal grösser als am folgenden Tage; 1 mal waren die beiden Mittel sich gleich. In 55 Fällen war das Mittel am Invasionstage kleiner, in 43 Fällen grösser als das Monatsmittel; 2 mal gleichen sich die Grössen.

In Bern haben laut 10jähriger Beobachtung[1]) 26,3 Proc. Tage des Jahres eine mittlere *r. F.* von 1—70 Proc.; aber 37,5 Proc. der Berner Pneumonien zeigen dieselben Verhältnisse am Invasionstage.

In Neuenburg haben 48 Proc. Tage des Jahres einen mittleren Feuchtigkeitsgehalt von 1—75 Proc.; aber nur 41,5 Proc. Invasionstage haben dasselbe Mittel.

Für Diessenhofen und Zürich ergiebt sich folgende Zusammenstellung:

r. F.	Diessenhofen			Zürich		
	Pneumonien	*Pn* Proc.	Tage Proc.	Pneumonien	*Pn* Proc.	Tage des Jahres Proc.
—40	0	—	0,068	—	—	0,000
40—50	0	—	0,34	2	3,03	0,078
50—60	1	2,94	2,73	2	3,03	2,777
60—70	4	11,76	9,34	12	18,48	10,13
70—80	6	17,64	24,98	13	19,7	22,73
80—90	17	50	38,09	21	31,81	36,5
90—100	6	17,64	24,4	16	24,24	27,777
	34			66		

Leider ist mein Material für solche Erörterungen äusserst klein und doch zeigt sich auch hier in Diessenhofen und Zürich bis zu einem Tagesmittel von 70 Proc. ein Ueberwiegen der Procentzahl der Pneumonien über die Procentzahl der Tage des Jahres, welche laut 7- und 8jähriger Beobachtung dieselben Verhältnisse zeigen. Während wir also in Bern, Zürich und Diessenhofen unter dem Einfluss eines geringen Mittels der relativen Feuchtigkeit eine Steigerung der Pneumoniefrequenz constatiren, ist in Neuenburg nach Masson das Gegentheil der Fall. Früher (S. 17) gemachte Betrachtungen legen uns die Annahme der Möglichkeit nahe, dass sowohl hoher relativer Feuchtigkeitsgehalt der Luft bei gleichzeitig vorhandener Kälte und hohem Barometerstand, als auch andererseits niedriger Feuchtigkeitsgehalt bei kühler Temperatur (Frühling) und geringem Druck der Atmosphäre, indem sie in ähnlicher Weise gewisse physiologische Thätigkeiten der Lunge (z. B. Dampfentwicklung) bedeutend steigern, viel-

1) s. Dissertation von Masson.

leicht der Entstehung entzündlicher Störungen im Verein mit anderen Momenten Vorschub leisten könnten. Zu diesem Schluss kann man auf dem Wege isolirter Berücksichtigung der einzelnen Witterungsfactoren nicht gelangen.

Luftdruck, Barometerstand (*B*). Auch hier ergab der blosse Vergleich des täglichen Barometermittels an den 3 Tagen vor, während und nach der Erkrankung nichts Positives, so dass ich darauf verzichte, die betreffenden Zahlen hier anzuführen. 38mal war der mittlere tägliche Luftdruck am Tage der Erkrankung kleiner, 62mal war er grösser, als das betreffende Monatsmittel.

Ich entnehme der Dissertation von Masson folgende Zusammenstellung für den Tag der Invasion:

Für 200 Berner Pneumonien

Mittlerer Barometerstand am Tage der Invasion	Procentzahl der Pneumoniefälle	Procentzahl der Tage, die laut 10jähriger Beobachtung dasselbe Barometermittel haben
689–707 Mm.	17,5 Proc. Pneumoniefälle	14,9 Proc. Tage
707–719 "	68,5 " "	76,6 " "
719–728 "	14 " "	7,9 " "

	Für Diessenhofen			Für Zürich		
	Pneumonien	*Pn* Proc.	Tage Proc.	Pneumonien	*Pn* Proc.	Tage Proc.
bis 710 Mm.	0	0	0,71	2	3,03	3,48
710–720 "	7	20,58	13,85	19	28,78	32,237
720–730 "	21	61,7	60,67	39	59,09	58,606
730–740 "	5	14,705	23,68	6	9,09	5,555
740–750 "	1	2,941	1,06	0	0	0,117
	34			66		

Bei niedrigem Luftdruck häufen sich die Pneumonien etwas in Bern und Diessenhofen, bei hohem Barometerstand deutlich in Bern; für Zürich ist ein Einfluss des atmosphärischen Drucks gar nicht ersichtlich. Das Resultat ist unbefriedigend. Wie ich aber früher hypothetisch supponirt habe, könnte niedrigem Luftdruck nur im Verein mit niedriger relativer Feuchtigkeit, verhältnissmässig kleinem Dunstdruck und kühler Temperatur ein schädigender Einfluss zugesprochen werden, was sich auf einer Tabelle mit isolirter Berücksichtigung des Barometerstandes nicht zu manifestiren braucht.

Die Gesammtwitterung. Die Summe sämmtlicher einzelner Witterungsfactoren (*T*, *r. F.*, *ε*, *B*, Niederschläge, Bewölkungsverhältnisse, Windrichtung) präcisirt in ihrer Gesammtheit den Charakter

der Witterung, welch letzterer infolge sehr variabler Beschaffenheit der einzelnen Elemente bekanntlich grosse Mannigfaltigkeit entwickelt. Um nun den Einfluss dieser Gesammtheit der Witterungsfactoren auf die Häufigkeit der croupösen Pneumonie zu prüfen und eine übersichtliche Berücksichtigung aller Momente zu ermöglichen, habe ich für jeden Erkrankungsfall eine Curventafel construirt, auf welcher der Tag der Invasion genau registrirt ist, nebst Bemerkungen über Art, Ursache und zeitlichen Beginn des Unwohlseins; aus 3 täglichen Beobachtungen aufgebaut, mehrere Tage vor und nach Anfang der Erkrankung umfassend, finden wir leicht übersehbar eingezeichnet die 4 Curven für Temperatur, relative Feuchtigkeit, Barometerstand und Bewölkung. Für jeden Tag habe ich, nebst allgemeinen Angaben über die Qualität der Witterung, das Tagesmittel der relativen Feuchtigkeit und die Summe der täglichen Niederschläge eingetragen. Für den Tag vor Beginn des Unwohlseins, den Erkrankungstag und den Tag nach der Invasion sind separat zusammengestellt die täglichen Mittel der Temperatur, relativen und absoluten Feuchtigkeit, des Luftdruckes, ferner der dem Tagesmittel der Temperatur entsprechende Maximaldunstdruck E_1, die Differenzen $E_1 - \varepsilon$ und $E - \varepsilon$ (letztere laut S. 16) und die Summe der Niederschläge. Für die Jahre 1874 und 1878 habe ich ferner 2 grosse Tafeln angelegt und durchgehend durch alle Tage die oben erwähnten 4 Curven aus den Tagesmitteln gezeichnet und die Züricher Invasionstage markirt. Diejenigen Erkrankungstage, welche sowohl in Bezug auf das relative, als absolute Verhalten der einzelnen Factoren eine gewisse frappante Aehnlichkeit zeigten, habe ich alsdann gruppirt und es formirte sich auf diese Weise eine Anzahl gut charakterisirter Witterungstypen, von denen die einen viele, andere weniger zahlreiche Erkrankungsfälle umfassen. — Das Unwohlsein tritt bei croupöser Pneumonie meist sehr acut, oft urplötzlich ohne prodromales Unwohlsein auf; ich habe speciell nur solche Fälle ausgewählt, bei welchen dies der Fall war, und es liegt meinen Betrachtungen die allerdings hypothetische Anschauungsweise zu Grunde, es seien auch noch diejenigen individuellen und äusseren Momente ursächlich wirksam, welche am Tage der Erkrankung nach vorheriger Euphorie den Organismus in der Weise ungünstig beeinflussten, dass eine vielleicht bereits vorbereitete Pilzinvasion acut, mit rascher Störung des Allgemeinbefindens (Frost) ermöglicht wurde, wobei natürlich nicht unterschätzt wird der schädigende Einfluss, welchen sowohl das meteorologische, als speciell auch das parasitäre Moment bereits längere Zeit auf den Organismus ausgeübt haben können, und an die Unter-

suchungen von Hildebrand zu erinnern ist, nach welchen pathogene Keime mehr oder weniger latent in den Alveolen sich aufhalten können. — Unter Berücksichtigung der am Invasionstage herrschenden Gesammtwitterungsverhältnisse habe ich nun bei der Gruppirung der Pneumonieerkrankungen zwei Hauptabtheilungen gebildet. Die erste derselben umfasst die Pneumoniefälle, bei welchen zur Zeit der Entstehung des Unwohlseins die absolute Feuchtigkeit der Luft im Vergleich zum vorausgehenden Tage kleiner geworden ist. Die zweite Abtheilung schliesst alle Invasionstage mit zunehmendem Dunstdruck in sich. Dabei ist zu bemerken, dass im Allgemeinen diese 2 Hauptgruppen zugleich die Fälle mit sinkender, resp. zunehmender Temperatur betreffen, da Dunstdruck und Temperatur sich ziemlich parallel gehen; doch kann auch trotz steigender Temperatur bei gleichzeitig bedeutendem Abfallen der relativen Feuchtigkeit der Dunstdruck abnehmen (siehe Gruppe 4).

Sinkender Dunstdruck.

$E - \varepsilon$ zunehmend. 41 Erkrankungen.

1. Sehr kalte niederschlagsarme Witterung (nach Seibert feuchtkalte, vulgär trocken-kalte), wie sie meist den 2 letzten und 2 ersten Monaten des Jahres eigenthümlich ist.

Tagesmittel	T	— 10,6	bis	— 0,7° C.	stets sinkend,
	r. F.	88	"	100	meist zunehmend,
	ε	1,9	"	4,1 Mm.	sinkend,
	$E_1 - \varepsilon$	0,1	"	0,3 "	meist abnehmend,
	$E - \varepsilon$	42,6	"	44,8 "	zunehmend,
	B	717,9	"	740,2 "	ansteigend.

Oft liegt dichter Nebel, Himmel auch unbewölkt. Am Invasionstage erfolgt hier und da spärlicher Schneefall, häufig liegt Schnee. Herrschende Luftströmung nach Intensität und Richtung verschieden (NE, NW, SW, W). Die sinkende Lufttemperatur bewegt sich in allen Fällen unter 0°. Der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft ist am Invasionstage stets ein bedeutender, 5 mal zunehmend, 3 mal leicht abnehmend. Dunstdruck stets niedrig, abnehmend. Die Differenz $E_1 - \varepsilon$ ist klein, 2 mal zunehmend, 5 mal abnehmend. $E - \varepsilon$ ist bedeutend, wurde in allen Fällen am Invasionstage grösser. Die Luftdruckperiode ist fast immer eine ansteigende oder stabile. In 7 Fällen waren die vorausgehenden Tage wärmer und erfolgten bei tiefem Barometerstand Niederschläge; es folgen dann zur Zeit der Erkrankung in ziemlich raschem Wechsel recht kalte, helle Tage. 2 Fälle sind cumulirt mit 2 Erkrankungen der 7. Gruppe. 8 Erkrankungen.

2. Kalte oder kühle regnerische Witterung (es ist feuchtkalt, vulgär nasskalt), wie sie von October bis Mai häufig ist.

Tagesmittel	T	−2,6	bis +10,4°	C.	stets abnehmend,
	r. F.	69	" 96		meist zunehmend,
	ε	3,3	" 8,6	Mm.	abnehmend,
	$E_1 - \varepsilon$	0,1	" 1,2	"	abnehmend,
	$E - \varepsilon$	38,1	" 43,4	"	stets zunehmend,
	B	706,6	" 732,4	"	niedrig oder sinkend.

Himmel meist trübe, wolkig, unfreundlich; Sonnenblicke sind nicht häufig. Mit einer einzigen Ausnahme erfolgen an sämmtlichen Erkrankungstagen oft reichliche Niederschläge, meist in Form von Regen, seltener als Riesel oder Schnee. Die herrschende Luftströmung ist meistens eine intensive, nach der Richtung verschiedene (N, NE, NW, W, SW), 2 mal ist Sturm notirt. Die Temperatur der Luft ist in allen Fällen am Tage des ersten Unwohlseins im Vergleich zu früher gesunken. Der relative Feuchtigkeitsgehalt ist in 15 Fällen grösser, in 3 kleiner geworden, mehrmals an sich niedrig. Dunstdruck erreicht nicht 9 Mm. Die Differenz $E_1 - \varepsilon$ ist 14 mal kleiner, 3 mal grösser, als am Tage vor der Erkrankung, 1 mal sich gleich geblieben. $E - \varepsilon$ hat immer am Invasionstage zugenommen. 10 mal fällt der Luftdruck am Erkrankungstage tief ab, 6 mal fängt er nach sehr tiefer Baisse bereits wieder an, sich zu erheben; in 2 Fällen ist er am Tage der Erkrankung auf derselben Höhe wie vorher geblieben. Meist kommt es aber bei sehr niedrigem Luftdruck und starkem Wind oder Sturm zu Regen- oder Schneefall. 2 Fälle der Gruppe sind cumulirt, 3 andere cumuliren mit solchen der Gruppen 8, 12 und 13. 18 Erkrankungen.

3. Kühle, helle, niederschlagsfreie Witterung der Monate October, December, Februar, März und April.

Tagesmittel	T	+1,6	bis +6°	C.	meist sinkend,
	r. F.	61	" 90		sinkend,
	ε	4,5	" 6	Mm.	sinkend,
	$E_1 - \varepsilon$	0,3	" 1,5	"	fast stets zunehmend,
	$E - \varepsilon$	40,7	" 42,8	"	zunehmend,
	B	719,8	" 731,1	"	stabil.

Vormittags ist es oft neblig, Mittags aufhellend, Himmel hie und da bedeckt. Am Erkrankungstage erfolgen keine Niederschläge. Luftströmung nicht charakteristisch (NE, NW, E, SE, SW), Temperatur der Luft kühl, 5 mal sinkend, 1 mal am Invasionstage leicht ansteigend, 1 mal stabil. — Die relative Feuchtigkeit ist 6 mal niedriger, 1 mal ein Bischen grösser als am Tage vor Beginn des Unwohlseins. Der Dunstdruck stets kleiner als 9 Mm. Die Differenz $E_1 - \varepsilon$ ist 6 mal

grösser als am vorhergehenden Tage; $E-\varepsilon$ bedeutend, hat sich in allen Fällen vergrössert. Luftdruck ziemlich stabil, zeigt keine charakteristischen Schwankungen. Die Luft ist zur Zeit der Erkrankung absolut trockener, meist auch kühler geworden

7 Erkrankungen.

4. Witterung kühl, regnerisch, oder nach anhaltendem Regen aufhellend. Monate: Februar, April und Mai.

Tagesmittel	T	+1,4	bis	14,9° C.	ansteigend,
	r. F.	75	»	83	stets sinkend,
	ε	4,4	»	10,5 Mm.	sinkend,
	$E_1-\varepsilon$	0,5	»	1,3 »	zunehmend,
	$E-\varepsilon$	36,2	»	42,3 »	zunehmend,
	B	722,1	»	727,1 »	meist ansteigend.

Himmel bald bedeckt, trüb, wolkig, bald hell. 2 mal erfolgen am Erkrankungstage Niederschläge; 2 mal hellt es sich nach anhaltendem Regenwetter auf. Luftströmung in Bezug auf Intensität und Richtung verschieden (SW, W und NE). Obwohl die Lufttemperatur in allen Fällen leicht ansteigt, hat bei bedeutender Abnahme der relativen Feuchtigkeit der Dunstdruck am Invasionstage abgenommen. In allen Fällen hat sich r. F. am Erkrankungstage um circa 10 Proc. vermindert. Der Dunstdruck hat nur an 1 Tage 9 Mm. überschritten. $E_1-\varepsilon$ hat sich ebenso wie $E-\varepsilon$ in allen Fällen vergrössert. Der Luftdruck ist meist zunehmend, oder ziemlich hoch. An den vorausgehenden Tagen erfolgten bei sehr niedrigem Luftdruck massenhafte Niederschläge; bei steigendem Barometer erhebt sich zur Zeit der Invasion die Temperatur; die relative Feuchtigkeit sinkt; die Niederschläge dauern in vermindertem Grade an, oder es hellt auf. Die Luft ist zur Zeit der Erkrankung etwas wärmer, schwerer, relativ und absolut trockener geworden. Ein Fall ist cumulirt mit 2 Fällen der Gruppe 13.

4 Erkrankungen.

5. Warmes, helles Frühlings- und Sommerwetter. Monate: Mai und Juni.

Tagesmittel	T	+17,1	bis	19,2° C.	leicht abnehmend,
	r. F.	72	»	73	ziemlich stabil,
	ε	12,8	»	14,8 Mm.	abnehmend,
	$E_1-\varepsilon$	1,62	»	1,68 »	stabil,
	$E-\varepsilon$	31,8	»	33,8 »	zunehmend,
	B	721,2	»	721,6 »	etwas sinkend.

Sonniger Himmel, Gewitterwolken; 1 mal Gewitterregen. Temperatur der Luft leicht sinkend, r. F. ziemlich niedrig, stabil. Dunst-

druck hoch, > 9 Mm., am Invasionstage sinkend. $E_1 - \varepsilon$ stabil; $E - \varepsilon$ am Tage der Erkrankung grösser als vorher. Luftdruck etwas abfallend. Nach vorausgegangenem Gewitter Luft etwas abgekühlt, bei gesunkenem Barometer Neigung zu Niederschlägen. 2 Erkrankungen.

6. Heisse Witterung des Monats August.

Tagesmittel	T	+ 17,2	bis	18° C.	leicht abnehmend,
	r. F.	79,2	»	84,3	ansteigend,
	ε	13,6	»	14,1 Mm.	abnehmend,
	$E_1 - \varepsilon$	0,996	»	1,224 »	stabil,
	$E - \varepsilon$	32,6	»	33,1 »	zunehmend,
	B	725,5	»	729,1 »	ziemlich stabil.

Im einen Falle Morgens Nebel, dann sonnig hell und heiss, im anderen Falle Gewitterwolken am Himmel; NE_1 und NW_0. Temperatur zur Zeit der Erkrankung etwas niedriger, als am vorausgehenden Tage; Luft schwül. Relative Feuchtigkeit leicht zunehmend; Dunstdruck abnehmend; $E_1 - \varepsilon$ ziemlich stabil; $E - \varepsilon$ ist am Invasionstage grösser geworden. Luftdruck annähernd constant, ziemlich hoch. Die einzelnen meteorologischen Factoren zeigen von einem Tage zum anderen keine nennenswerthen Schwankungen, der Gesammtwitterungscharakter keinen frappanten Wechsel. 2 Erkrankungen.

Steigender Dunstdruck.

$E - \varepsilon$ abnehmend. 59 Erkrankungen.

7. Sehr kalte, an Niederschlägen arme Witterung der Monate December, Januar, Februar. Die Erkrankung erfolgt bei niedriger, aber ansteigender Temperatur und zunehmendem Dunstdruck.

Tagesmittel	T	— 10	bis	— 1,8° C.	ansteigend,
	r. F.	88	»	100	5 mal zuehmend, 3 » abnehmend,
	ε	2,1	»	3,7 Mm.	zunehmend,
	$E_1 - \varepsilon$	0,0	»	0,2 »	3 mal zunehmend, 3 » abnehmend und 2 » stabil,
	$E - \varepsilon$	43,0	»	44,6 »	stets leicht abnehmend,
	B	714,1	»	734,8 »	variabel.

In Bezug auf allgemeine Charakteristik siehe Gruppe 1. Dunstdruck niedrig, $E_1 - \varepsilon$ klein, $E - \varepsilon$ gross. Der Luftdruck hält sich am Tage der Erkrankung 6 mal auf bedeutender Höhe; er ist in 2 Fällen anhaltend niedrig, oder sinkend. In ungefähr der Hälfte der Fälle bildet der Invasionstag einen Wendepunkt der Witterung, indem nun die folgende Zeit bei sinkendem Barometer, steigender Temperatur bald

sogenanntes nasskaltes Wetter mit Niederschlägen bringt. 2 Fälle sind cumulirt mit Erkrankungen der ersten Gruppe. 8 Erkrankungen.

8. Kalte oder kühle, regnerische Witterung (vulgär nasskalte, in Wirklichkeit meist relativ lufttrockene) der Monate November, December, Februar, März, April, Mai. Diese Gruppe ist sehr charakteristisch; man vergleiche sie mit Gruppe 2.

Tagesmittel	T	$+0{,}6$ bis $+15^0$ C.	stets ansteigend,
	r. F.	57 " 91	{ 15 mal sinkend od. niedrig, 3 " leicht ansteigend,
	ε	4,4 " 10,2 Mm.	stets zunehmend,
	$E_1 - \varepsilon$	0,2 " 2,4 "	fast stets zunehmend,
	$E - \varepsilon$	36,5 " 42,3 "	immer leicht abnehmend,
	B	712,0 " 727,0 "	meist sinkend.

Der Himmel trübe, unfreundlich, bedeckt, oder Wolken wechseln mit Sonnenblicken. In der Hälfte der Fälle erfolgen am Invasionstage Niederschläge in Form von Regen, 1 mal als Schnee. Die Luftströmung ist 7 mal ziemlich intensiv; an 4 Erkrankungstagen ist Sturm notirt; Windrichtung variabel (NE, NW, W, S, SE und SW), doch ist sie oft eine südliche und südwestliche. Die dem Invasionstage vorausgehenden Tage waren bei meist höherem Luftdruck und höherem Feuchtigkeitsgehalt der Luft kühler, oder recht kalt (vulgär trocken-, in Wirklichkeit feucht-kalt), oft hell; hie und da lag Schnee; bei meist wärmerer Windströmung und oft sehr tief sinkendem Barometer und Abnahme der relativen Feuchtigkeit tritt nun häufig regnerisches Wetter ein (Schneeschmelze; Thauwetter); es wird wärmer, trübe, in späteren Monaten kann auch ein Gewitter eintreten. Nur in wenigen Fällen kommt es *ceteris paribus* nicht zu Niederschlägen. Die Luft ist im Allgemeinen wärmer, leichter, absolut etwas feuchter, relativ aber trockener geworden; mehrfach ist trotz steigender Temperatur die Zunahme des Dunstdruckes bei tiefsinkender relativer Feuchtigkeit nur eine minime; die in ansteigender Periode begriffene Temperaturcurve hat am Invasionstage oft die Akme erreicht. In 14 Fällen tritt die Pneumonie bei stark sinkendem, oder das Minimum erreichendem Luftdruck auf, in den anderen Fällen ist das Barometer niedrig, leicht ansteigend oder stabil. Mehrmals handelt es sich um grellen Wechsel von kalter zu wärmerer, regnerischer Witterung. $E - \varepsilon$ hat immer etwas abgenommen; trotzdem ist wohl anzunehmen, dass der niedrige Luftdruck und die relative Trockenheit der Atmosphäre bei vermindertem Wärmeentzug eine etwas raschere Wasserdampfbildung in den Alveolen ermöglichten (v. Liebig und Panum).

2 Erkrankungen innerhalb der Gruppe sind cumulirt; 1 Fall cumulirt sich mit einer Pneumonie der 2. Gruppe. 18 Erkrankungen.

9. Laues regnerisches Frühlingswetter der Monate April und Mai.

Tagesmittel	T	+9,2 bis	10,9° C.	zunehmend,
	$r.\ F.$	72,3 "	86,3	abnehmend,
	ε	8,0 "	8,4 Mm.	zunehmend,
	$E_1 - \varepsilon$	0,5 "	1,2 "	zunehmend,
	$E - \varepsilon$	38,3 "	38,6 "	abnehmend,
	B	720,6 "	721,6 "	ansteigend.

Bedeckter Himmel; bei westlicher und südwestlicher Windrichtung regnet es am Tage der Erkrankung; die vorausgehenden Tage waren bei sehr niedrigem Luftdruck regnerisch; bei leicht zunehmender Temperatur und erklecklich steigendem Barometer, abnehmendem relativem Feuchtigkeitsgehalt der Luft dauern die Niederschläge am Invasionstage in vermindertem Grade an. Ein schroffer Witterungswechsel findet nicht statt. 2 Fälle cumulirt. 3 Erkrankungen.

10. Recht kühle, trübe, niederschlagsfreie Witterung des Monats November.

Tagesmittel	T	+4,8° C.	zunehmend,
	$r.\ F.$	90,6	abnehmend,
	ε	6,0 Mm.	zunehmend,
	$E_1 - \varepsilon$	0,351 "	zunehmend,
	$E - \varepsilon$	40,7 "	leicht abnehmend,
	B	729,6 "	sinkend.

Bedeckter Himmel; SE_0, es ist windstill; Niederschläge finden nicht statt. Temperatur schwankt seit längerer Zeit geringfügig, sich zwischen einigen Graden über 0 bewegend; es ist am Erkrankungstage etwas wärmer geworden; Luftdruck bisher andauernd hoch, beginnt leicht (an den folgenden Tagen dann jäh) zu sinken. Die Witterung hatte bis zum ersten Unwohlsein stabilen Charakter.

2 cumulirte Erkrankungen.

11. Sonnige, trockene, niederschlagsfreie Witterung der Monate Januar, Februar, März, April, Juni, Juli und October. — Die Gruppe ist charakterisirt durch ein kleines Tagesmittel der relativen Feuchtigkeit.

Tagesmittel	T	−0,1 bis	22,6° C.	11 mal zunehmend, 2 " leicht abnehmend,
	$r.\ F.$	49,6 "	75,3	11 mal abnehmend, 2 " niedrig, leicht zunehmend,
	ε	3,3 "	17,4 Mm.	stets wenig zunehmend, fast stabil,

Tagesmittel	$E_1 - \varepsilon$	0,9 bis	2,9 Mm.	{	11 mal zunehmend,
					2 „ leicht abnehmend,
	$E - \varepsilon$	29,2 „	43,4 „		stabil, wenig abnehmend,
	B	721,2 „	731,7 „		ziemlich stabil.

Der Himmel ist fast stets hell, sonnig, zeigt wenig Wolken. Am Invasionstage erfolgen keinerlei Niederschläge. Luftströmung nicht intensiv; ihre Richtung wechselt, mehrmals ist es föhnig. Die der Erkrankung vorausgehenden Tage waren öfters regnerisch. Die Temperaturcurve ist eine regelmässige, zeigt von einem Tage zum anderen wenig Veränderungen; dagegen beobachten wir an ihr meist starke tägliche Schwankungen; Morgens ist es kalt oder kühl, Mittags warm, oft liegt früh Nebel. Der Luftdruck ist ebenfalls stabil, meist gleichmässig, ziemlich hoch; auffallend ist am Erkrankungstage die geringe relative Feuchtigkeit der Luft, welche oft so tief gesunken ist, dass der Dunstdruck trotz steigender Temperatur mehrmals sich annähernd gleich bleibt und $E - \varepsilon$ nur wenig kleiner wird. Morgens ist es bei hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft kalt; Mittags fällt r. F. bei steigender Temperatur rasch ab; wir haben eine warme, sehr trockene, dunstarme Luft.

Dieser Gruppe sind ferner 4 Fälle angereiht, bei welchen das Tagesmittel der relativen Feuchtigkeit annähernd dem des vorangehenden Tages gleich ist, bei welchen aber die Curven aus 3 täglichen Beobachtungen genau dieselben obigen Verhältnisse zeigen: Morgens ist es kühl; Mittags erhebt sich die Temperaturcurve steil und dieser Erhebung entsprechen kurze Zeit vor Beginn des Unwohlseins jähes Abfallen der relativen Feuchtigkeits- und Barometercurve; wir haben für diese 4 Fälle:

Tagesmittel	T	+2,6 bis	9,2° C.	zunehmend,
	$r.\ F.$	83,3 „	91,0	stabil oder abnehmend,
	ε	5,1 „	7,8 Mm.	zunehmend,
	$E_1 - \varepsilon$	0,2 „	0,7 „	zunehmend,
	$E - \varepsilon$	38,8 „	41,5 „	leicht abnehmend,
	B	718,5 „	729,2 „	stets sinkend.

Es sind auffallend viele Fälle, nämlich 10, dieser grossen Gruppe cumulirt. 17 Erkrankungen.

12. Kühle, regnerische Witterung der Monate: October, December, März.

Tagesmittel	T	+1,2 bis	8,2° C.	stabil oder leicht zunehmend,
	$r.\ F.$	84,0 „	88,0	zunehmend,
	ε	4,4 „	7,6 Mm.	zunehmend,
	$E_1 - \varepsilon$	0,51 „	0,52 „	abnehmend,
	$E - \varepsilon$	39,0 „	42,3 „	abnehmend,
	B	705,9 „	721,6 „	sinkend.

Himmel trübe, bedeckt; Winde in Bezug auf Richtung und Intensität: E_1 (Ost), SW_2, W_0, einmal ist Sturm notirt. Am Erkrankungstage regnet oder schneit es. Temperatur stabil oder leicht ansteigend; relative Feuchtigkeit ansteigend. Dunstdruck erhebt sich; die Differenzen $E_1 - \varepsilon$ und $E - \varepsilon$ werden kleiner; der Luftdruck sinkt am Erkrankungstage rapid und tief: greller Witterungswechsel. Ein Fall ist cumulirt mit einer Pneumonie der 2. Gruppe. 3 Erkrankungen.

13. Kühle oder laue, regnerische Witterung der Monate: December, März und April.

Tagesmittel	T	+2,5	bis	10,2° C.	stabil (2), oder ansteigend (2),
	$r.F.$	83	»	97	zunehmend (3), oder stabil (1),
	ε	5,3	»	8,4 Mm.	zunehmend,
	$E_1 - \varepsilon$	0,1	»	0,7 »	abnehmend (3), zunehmend (1),
	$E - \varepsilon$	38,0	»	41,4 »	stets wenig abnehmend,
	B	713,0	»	723,9 »	ansteigend.

Himmel trübe, bedeckt, kaum nennenswerthe Luftströmung von E, SE, SW, NW; am Erkrankungstag regnet es reichlich. Temperatur, relative Feuchtigkeit und Luftdruck ansteigend. 3 Fälle sind cumulirt mit Erkrankungen der 2. und 4. Gruppe. 4 Erkrankungen.

14. Helles, sonniges, heisses Wetter der Monate: Juli, August, September.

Tagesmittel	T	+14,6	bis	19,6° C.	stabil,
	$r.F.$	77	»	84	zunehmend,
	ε	11,5	»	15,5 Mm.	zunehmend,
	$E_1 - \varepsilon$	0,8	»	1,4 »	stets abnehmend,
	$E - \varepsilon$	31,0	»	35,2 »	leicht abnehmend,
	B	724,0	»	728,0 »	sehr stabil.

Himmel blau, zeigt auch Gewitterwolken. 2mal am Erkrankungstage bei NW Gewitter und Regen; 2mal keine Niederschläge. Luftdruck sehr stabil. Relative Feuchtigkeit am Invasionstage etwas ansteigend, Mittags zur Zeit der grössten Hitze immer unter 70 absinkend; Temperaturcurve zeigt die für heisse Tage gewöhnlichen, aber täglich annähernd gleichen Schwankungen. Dunstdruck ein bedeutender, am Invasionstage ansteigend. 2 Fälle sind cumulirt. 4 Erkrankungen.

In obiger Zusammenstellung sind alle Invasionstage vielleicht annähernd schematisch richtig gruppirt; doch können wir uns nicht verhehlen, dass eine gewisse kleinere Anzahl von Fällen nicht ganz vollkommen in allen Punkten die Charaktereigenschaften der betreffenden Gruppe wiederspiegeln. Greifen wir nun nur die präg-

nantesten Fälle mit typischem Verlauf der Curven heraus, dann gelangen wir zu folgendem Ergebniss:

16 Erkrankungstage (Gruppe 1 und 7) zeichnen sich aus durch sehr niedrige Temperatur und sehr kleinen Dunstdruck; bei hoher relativer Feuchtigkeit ist die Atmosphäre feuchtkalt (Seibert), meist schwer, arm an Niederschlägen.

17 Erkrankungstage (Gruppe 2 und 12) sind charakterisirt durch ziemlich niedrige Temperatur bei gleichzeitig niedrigem, oder sinkendem Luftdruck. Atmosphäre feuchtkalt, leicht. Regen.

9 Invasionstage (Gruppe 3 und 4) zeigen ein niedriges Tagesmittel der Temperatur und abnehmenden relativen Feuchtigkeitsgehalt der Luft. Dunstdruck $<$ 9 Mm. Atmosphäre kühl, relativ trockener.

18 Pneumonietage (Gruppe 8) weisen uns niedrige, ansteigende Temperatur; niedrige oder sinkende relative Feuchtigkeit und niedrigen Luftdruck. Atmosphäre kühl, trocken, leicht. Wetter regnerisch; Dunstdruck nur 1 mal $>$ 9 Mm.

16 Erkrankungstage (Gruppe 9 und 11) sind ausgezeichnet durch sehr niedrigen, oder bedeutend abnehmenden relativen Feuchtigkeitsgehalt der Luft.

2 Invasionstage (Gruppe 5) sind warm, gewitterhaft, zeigen mittleren relativen Feuchtigkeitsgehalt und stark sinkenden Barometerstand.

Bei den Gruppen 6, 10 und 14 zeichnet sich die Witterung zur Zeit der Erkrankung durch stabilen Charakter aus: die meteorologischen Verhältnisse zeigen uns von einem Tag zum anderen in keiner Beziehung wesentliche Schwankungen der einzelnen Factoren. Die Gruppe 13 endlich mit 4 Invasionstagen charakterisirt sich im Sinne der früher gemachten Erörterungen geradezu durch conträre Verhältnisse aus, indem Dunstdruck, relative Feuchtigkeit und Luftdruck zu Beginn des Unwohlseins in *ansteigender* Periode begriffen sind.

Cumulationen. Wenn unter 100 durchaus nicht in dieser Hinsicht zusammengelesenen Fällen die croupöse Pneumonie 33 mal ein cumulatives Auftreten erkennen lässt; wenn wir in 33 Proc. der Erkrankungen bei räumlich oft ziemlich weit getrennten Personen ein zeitliches Coincidiren des beginnenden Unwohlseins constatiren, dann dürfen wir nicht mehr von Zufall sprechen und können uns der Annahme nicht erwehren, es möchte zur betreffenden Zeit die Luft wohl in weitem Umkreise besonders stark mit dem specifischen

Miasma imprägnirt gewesen sein und ein Genius epidemicus seine Opfer gesucht haben. Auffallend bleibt dabei immerhin, dass bei Personen, die oft mehr als eine Stunde von einander getrennt sind, das erste Frieren häufig an demselben Morgen, demselben Tage oder an sich unmittelbar folgenden Tagen auftritt; man kommt auf den Gedanken, es möchten gewisse günstige, meteorologische Verhältnisse bei der Ermöglichung einer raschen Pilzinvasion mitgewirkt haben. Ich lasse die anamnestischen Angaben über diese Fälle folgen:

1. Am 23. December 1874 erkrankt zu Wiedikon Morgens früh mit Schüttelfrost in kalter Dachkammer der 25jährige Schlosser Steiger, am 24. December Abends plötzlich mit Seitenstechen und Frösteln der Tunnelmaurer Hafen in Enge.

2. Am 11. Februar 1874 wird am Rennweg in Zürich nach strenger Arbeit der 40jährige Hausknecht Frick mit Seitenstechen unwohl, am folgenden Morgen mit Schüttelfrost der 33jährige Handlanger Stuz in Oberstrass.

3. Am 9. März 1874 erkrankt Abends mit Frost der 21jährige Schuster Manz in Enge, am 10. März Morgens mit Schüttelfrost der 56jährige Schuster Brunner in Fluntern an croupöser Pneumonie.

4. Am 16. November 1878 erkranken acut mit Schüttelfrost in Enge Morgens der 31jährige Gärtner Weber, in Zürich Abends der 27jährige Handelsmann Morgantini an croupöser Pneumonie.

5. Am 1. März 1874 erkrankt in Zürich Mittags mit starkem Frost der 19jährige Bäcker Fritz, am 2. März Morgens früh der 33jährige Knecht Rüegg auch in Zürich.

6. Der 13. October 1878 ist Invasionstag für den 42jährigen Flachmaler Schaufelberger in Fluntern; der 14. October für den 23jährigen Maurer Hafner in Aussersihl.

7. Am 15. Mai 1874 erkranken in Adliswyl die 31jährige Hausfrau Peter, in Zürich die 28jährige Dienstmagd Ackermann, beide acut mit Schüttelfrost (bedeutende Entfernung).

8. Am 27. April 1878 erkranken in Zürich Mittags der 40jährige Colporteur Metzger, Morgens der 29jährige Erdarbeiter Huber unter Frost an Lungenentzündung.

9. Der 9. November 1874 ist Invasionstag für den 18jährigen Fabrikarbeiter Höhn in Adliswyl und für den 43jährigen Steinhauer Netzer in Riesbach.

10. Am 2. April 1874 erkranken zu genau gleicher Zeit Morgens bei der Arbeit in Enge der 32jährige Hausknecht Alisbach, in Wiedikon der 46jährige Erdarbeiter Berli.

11. Am 16. Juli 1878 erkrankt in Enge Morgens der 26jährige Schreiner Englert, Mittags in Wiedikon der 24jährige Gärtner Kuser acut an croupöser Pneumonie.

12. Am 6. März 1874 erkranken Vormittags um 9 Uhr mit Schüttelfrost in Oberstrass die 44jährige Näherin Nussbaum, Morgens früh in Fluntern am Berg mit Seitenstechen die 45jährige Hausfrau Huber.

13. Am 26. April 1874 erkranken acut mit Schüttelfrost Vormittags

9 Uhr der 37jährige Handlanger Gamp in Aussersihl, 1 Stunde später der 48jährige Fabrikarbeiter Guggenbühl in Zürich.

14. Am 23. Februar 1885 erkranken zu gleicher Zeit Abends in Unterschlatt das 4jährige Mädchen St., in Büsingen der 62jährige Landwirth V. acut an Lungenentzündung (Luftdistanz circa 1 Stunde).

15. Am 24. Juni 1884 erkrankt in Gailingen acut mit Convulsionen der 1jährige Knabe A., in Dörflingen der 53jährige Landwirth S.

16. Am 16. April 1874 erkrankt Morgens am Bahnhof in Zürich plötzlich mit Seitenstechen und Frieren der 30jährige Dienstmann Nüssli, am 17. April ohne Vorboten mit Frost auf dem Wege nach Dübendorf der 27jährige Knecht Mühlebach und am 18. April Morgens mit Kopfweh, Erbrechen und Frösteln der 19jährige Ziegler Oehl in Aussersihl.

Ausser dem Rahmen meiner in dieser Arbeit figurirenden 100 Fälle erwähne ich aus meiner Privatpraxis noch Folgendes:

Im Winter 1886—1887 wird die Pneumoniesaison eröffnet durch 2 Fälle, bei welchen wiederum der initiale Schüttelfrost auf den gleichen Tag fällt, obwohl beide Patienten circa 1 Stunde von einander entfernt wohnen und sonst von epidemischem Auftreten der Krankheit nichts bekannt ist; am 3. December Vormittags erkrankt der 19jährige Schriftsetzer K. mit Frost und Seitenstechen in Diessenhofen; am Nachmittag der 71jährige Förster B. in Unterschlatt, nachdem letzterer den Vormittag bei kaltem Winde im Walde zugebracht, mit Frösteln an croupöser Pneumonie.

Im Winter 1888—1889 hatte ich in meinem Beschäftigungskreis fast gar keine Fälle von croupöser Pneumonie beobachtet. Plötzlich am 4. März werde ich zu 2 Patienten gerufen, welche 1 Stunde weit von einander wohnen und welche beide am gleichen Nachmittag des 3. März acut mit Schüttelfrost an croupöser Pneumonie erkrankt waren.

Von den ersterwähnten 33 Erkrankungen sind cumulirt innerhalb

der	Gruppe	1 und 7 . . .	4 Fälle
"	"	2	2 "
"	"	8	2 "
"	"	9	2 "
"	"	10	2 "
"	"	11	10 "
"	"	13	2 "
"	"	14	2 "
		Summa	26 Fälle.

Die übrigen 7 cumulirt aufgetretenen Pneumonien konnten jeweils nicht derselben Witterungsgruppe zugewiesen werden. Im Allgemeinen sind die cumulirten Fälle über alle Gruppen vertheilt, doch fehlen solche ganz den Gruppen 3, 5, 6.

Auf die Frage: „Haben, wie man vielleicht erwarten konnte, sämmtliche Invasionstage der cumulirt auftretenden Pneumoniefälle in meteorologischer Beziehung stets gewisse, gleichmässig wieder-

kehrende charakteristische Eigenschaften"? kann ich durchaus nicht unbedingt mit „Ja" antworten. Es trifft das allerdings zu für die Mehrzahl (2/3) dieser Fälle, deren Erkrankungstage sich wiederum durch niedere Temperatur und niederen Dunstdruck, oder niederen Luftdruck, oder niedere relative Feuchtigkeit in diversen Combinationen auszeichnen: 22 cumulirte Invasionstage sind prägnant, die übrigen 11 sind nicht charakteristisch. Von Interesse ist die auffallend hohe Ziffer von 10 cumulativ auftretenden Pneumonien innerhalb der 11. Gruppe, deren Witterung durch niedrige, sinkende relative Feuchtigkeit der Luft sich auszeichnet. Es bleibt ferner aber auch zu betonen, dass sogar 2 mal die croupöse Pneumonie cumulirt (2 Fälle) an Tagen auftritt, deren meteorologische Verhältnisse im Vergleich zur voraufgehenden Zeit ein constantes, nicht aussergewöhnlich schwankendes, schädliches Verhalten zeigen. Allerdings kommt uns in dem einen dieser Fälle die Anamnese insofern zu Hülfe, als sie bedeutende Anstrengung bis zum Schweiss im Freien und Abkühlung durch Gewitterregen erwähnt. Immerhin dürften in solchen Fällen in ätiologischer Beziehung die Witterungsverhältnisse eine untergeordnete Rolle spielen.

Ergebnisse.

Von meinen 100 Pneumonien zeigen 69 Proc. Invasionstage ein Tagesmittel der Temperatur unter und bis 9° C.; Masson kommt mit 68,5 Proc. beinahe genau zu demselben Resultat, während nur 53 Proc. Tage des Jahres in Zürich und Diessenhofen und nur 52,3 Proc. in Bern (Masson) laut vieljährigem Mittel dasselbe Verhältniss zeigen. In Bern überwiegen die Lungenentzündungen namentlich bei Temperaturen unter 0° und häufen sich dann wieder von 6—9° C.

Ich constatirte 83 Proc. Invasionstage bei einem Dunstdruck unter und bis 9 Mm., während in unseren Gegenden nur 60,5 Proc. Tage laut 10jährigem Mittel (Billwiller) das gleiche Verhalten aufweisen. Bei einem Dunstdruck $E > 9$ Mm. und einer Differenz $E - \varepsilon$ kleiner als 37 Mm. werden die croupösen Lungenentzündungen auffallend rasch seltener. In der That erreicht der mittlere monatliche Dunstdruck bei uns erst im Juni 9 Mm. und sinkt erst wieder im October unter 9 Mm. Die Reihenfolge der nach der Grösse des mittleren Dunstdrucks, resp. der nach der Quantität der in den Alveolen möglichen Dampfbildung ($E - \varepsilon$) geordneten Monate ist insofern sehr ähnlich der nach der Pneumoniefrequenz aufgestellten Monatscala, als die 3 letzten und 5 ersten Monate des Jahres im Sinne der Wasser-

abgabe aus dem Lungenblute die günstigsten Bedingungen gestatten, während September, Juni, August und Juli mit einem Dunstdruck $\varepsilon > 9$ Mm. uns auch das Minimum der Pneumoniefrequenz zeigen.

Obwohl die isolirte Berücksichtigung der relativen Feuchtigkeit aus früher erwähnten Gründen kein befriedigendes Resultat erwarten lässt, ist es doch auffallend, dass in Bern (Masson), Zürich und Diessenhofen die Pneumonien unter dem Einfluss eines niedrigen Mittels der r. F. sich mehren, während Masson für Neuenburg allerdings zu einem anderen Ergebniss gelangt. Ferner ist immerhin sehr bemerkenswerth die grosse Zahl von cumulirten Pneumoniefällen (10) innerhalb der 11. Witterungsgruppe, die sich wesentlich durch auffallend niedriges Tagesmittel der relativen Feuchtigkeit auszeichnet.

Bei der isolirten Betrachtung des Barometerstandes kommt man zu keinem Ergebniss; immerhin ist die Betrachtung der Tabellen von Masson insofern interessant, als nach denselben in Bern die Pneumonien sich bei sehr hohem und wieder bei sehr niedrigem Luftdruck häufen; man ist geneigt, die Invasionstage im ersteren Falle zugleich als die feuchtkalten, im letzteren Falle als die etwas wärmeren, relativ trockeneren (Frühjahr) zu qualificiren. In der That scheint niedriger Barometerstand allein in untergeordnetem Maasse, wohl aber im Verein mit anderen meteorologischen Factoren (Jürgensen), und zwar mit niedrigem Dunstdruck, niedriger relativer Feuchtigkeit einen schädlichen Einfluss ausüben zu können.

An 43 Invasionstagen meiner 100 Pneumonien sind Niederschläge registrirt.

In Bezug auf die Gesammtwitterungsverhältnisse zeigen uns 78 Proc. Invasionstage insofern charakteristische, meteorologische Eigenschaften, als wir niedrige Temperatur und niederen Dunstdruck auch bei hohem Luftdruck und hoher relativer Feuchtigkeit (feuchtkaltes Wetter nach Seibert), ferner aber auch bei etwas höherer Temperatur und etwas höherem Dunstdruck den niedrigen Luftdruck und die niedrige relative Feuchtigkeit (allein oder combinirt) von dem Gesichtspunkte aus als schädlich betrachten, weil sie die physiologische Thätigkeit der Dampfbildung in den Alveolen in erhöhtem Maasse in Anspruch nehmen. Wir beschuldigen bei zunehmendem Dunstdruck, resp. steigender Temperatur niedrigen Luftdruck und niedrige relative Feuchtigkeit, welche vielleicht, wenn auch eine quantitativ geringere, so doch raschere Dampfbildung ermöglichen. Etwas weniger als $^1/_3$ der Invasionstage zeigt in meteorologischer Hinsicht keine charakteristischen Eigenschaften; ja die Pneumonie entwickelt sich auch in einer kleineren Anzahl von Fällen sogar cumulirt

unter Witterungsbedingungen, welche im Sinne obiger Erörterungen als für die Krankheitsentwicklung ungünstig qualificirt werden müssen.

Ein ganz ähnliches Verhalten in denselben Procentverhältnissen ist für die cumulirten Invasionstage zu constatiren; die croupöse Pneumonie kann also auch unter sonst günstigen, anscheinend unschädlichen meteorologischen Verhältnissen cumulirt auftreten.

Die allgemeine meteorologische Charakteristik der beiden Jahreszeiten Winter und Frühjahr, welche das Hauptcontingent der Lungenentzündungen liefern, stimmt nun in auffälliger Weise mit den oben entwickelten Anschauungen überein, indem sich der Winter durch niedere Temperatur, niedrige absolute, hohe relative Feuchtigkeit und hohen Luftdruck, also durch feuchtkalte, schwere, der Frühling durch etwas höhere Temperatur, langsam etwas zunehmende absolute, sinkende relative Feuchtigkeit und tiefen Barometerstand, also durch kühle, leichtere, relativ trockenere Luft auszeichnet.

Es kann ja nicht anders sein: bei der bekannten procentuarischen Vertheilung der Pneumoniefälle auf die verschiedenen Jahreszeiten muss sich bei der detaillirten Berücksichtigung der meteorologischen Verhältnisse der einzelnen Invasionstage in der Zusammenstellung vornehmlich der meteorologische Charakter von Winter und Frühjahr wiederspiegeln.

Wenn dann die Angaben richtig sind, dass im Hochgebirge die croupöse Pneumonie besonders im Frühjahr auffallend häufig ist (bei einem Aufenthalt im Kanton Uri machte ich bestätigende Erhebungen), in den Tropen dagegen, resp. in der Nähe des Aequators seltener wird und schliesslich ganz verschwindet, dann erhalten wir für diese Thatsachen, früher entwickelten Anschauungen conform, in der klimatischen Charakteristik die Erklärung, indem das Gebirgsklima durch niedrige Temperaturmittel, niedrigen Dunstdruck, niederen Barometerstand, das Klima der äquatorialen Niederungen durch conträre meteorologische Verhältnisse ausgezeichnet ist.

Ich pflichte ferner den Ansichten jener Autoren bei, welche angestrengte Beschäftigung im Freien unter dem directen Einfluss schädlicher Witterungsverhältnisse als prädisponirendes Moment hinstellen, weil Muskelanstrengung und niedrige Temperatur der Luft an sich schon die physiologische Thätigkeit der Lungen steigern; weil besonders bei rascher Athmung durch den Mund die Erwärmung der Luft in den oberen Respirationswegen zum Theil ausbleibt und die Möglichkeit, dass rasche Störungen der Perspiration, Contraction der Hautgefässe u. s. w. ihre schädigende Rückwirkung auf die Alveolarverhältnisse ausüben, nicht zu leugnen ist.

Die erhöhte Disposition des männlichen Geschlechts ist erklärlich und es harmonirt auch die vermehrte Anlage der rechten Lunge, welche, weil grösser und physiologisch ergiebiger arbeitend und weil mit weiterem Hauptbronchus versehen, allen äusseren parasitären und meteorologischen Noxen mehr exponirt ist.

Schluss. Die Untersuchungen über den Einfluss der meteorologischen Verhältnisse ergeben in der Mehrzahl der Pneumoniefälle, aber nicht immer, etwas Positives, ja die croupöse Lungenentzündung kann cumulirt auftreten unter Witterungsverhältnissen, welche durchaus nicht den Charakter des Schädlichen an sich tragen. Dieses Ergebniss spricht sehr zu Gunsten der miasmatischen Aetiologie, welcher die wesentliche Hauptrolle gewahrt bleibt, während das meteorologische und accidentell individuelle Moment als Hülfsfactoren betrachtet werden müssen. Der ursächliche Pneumoniecoccus findet in unseren Gegenden überall und zu jeder Jahreszeit, vornehmlich aber im Winter und Frühjahr die günstigen Existenzbedingungen; im Sinne älterer Auffassung ist die croupöse Lungenentzündung eine miasmatische Infectionskrankheit, deren Entwicklung aber in gewissem Grade auch von meteorologischen Verhältnissen abhängig ist. Es ist eine höchst schwierige Aufgabe, dieses Abhängigkeitsverhältniss zu erklären. Nicht mit Unrecht kann der Einwand gemacht werden, dass sich für irgend eine andere Krankheit, welche sich in Bezug auf ihre Frequenz aus anderen, nicht meteorologischen Gründen zu 3/4 der Fälle auf Winter und Frühling, zu 1/4 auf das übrige Jahr vertheilt, nach meiner Untersuchungsmethode ungefähr dieselben Zahlenverhältnisse ergeben müssten. In der That suchen Hoffmann und Möllmann den schädlichen Einfluss von Winter und Frühjahr nur darin, dass diese rauhe Zeit viele Menschen zu längerem Aufenthalt in oft schlecht ventilirten Wohnräumen zwingt, in deren Luft die Pneumoniekokken alle günstigen Bedingungen zu reichlicher Ansammlung, viele Leute die günstige Gelegenheit zur Infection finden; Klima, Jahreszeit und Witterung würden sich also nur auf sehr indirectem Wege geltend machen. Diese Annahme würde um so plausibler, wenn namentlich Leute mit häuslicher Beschäftigung, wenn speciell die weiblichen Individuen eine besondere Prädisposition zu Pneumonieerkrankung zeigen würden. Thatsächlich ist es aber gerade das männliche Geschlecht, welches häufiger erkrankt. Es wird jetzt allerdings allgemein angenommen, dass Sträflinge, Fabrikarbeiter, Einwohner der Klöster u. s. w. leicht Lungenentzündung acquiriren; doch scheint mir aber auch die vielfach vertretene Ansicht, dass Berufsarten,

welche häufige körperliche Anstrengung unter dem Einfluss der Unbilden der Witterung mit sich bringen, sehr exponirt seien, durchaus noch nicht überzeugend widerlegt zu sein; auch kann man mit Recht einwenden, dass solche „Stubenhocker" gegen Witterungseinflüsse ausnahmsweise empfindlich sein müssen; dass bei ihnen schon leichte, ungewohnte Anstrengung im Freien (welcher sich schliesslich nur wenige Menschen entziehen können) unter dem ungünstigen Einfluss des schädlichen meteorologischen und parasitären Moments genügen kann, zur Erkrankung an Pneumonie zu führen. — Es ist ferner *a priori* wahrscheinlich, dass die Erkrankungen eines Organs, welches in so directem Verkehr zu der Atmosphäre steht, dessen physiologische Function von meteorologischen Factoren entschieden beeinflusst wird, wie die Lunge, von den letzteren nicht wohl ganz unabhängig sein können. Jedem Arzte ist das ausgesprochene Variiren des subjectiven Befindens der Lungenkranken bei gewissen Witterungswechseln nur zu bekannt. Auch das zeitliche Coincidiren des initialen Unwohlseins bei räumlich weit getrennten Personen unter Umständen, wo von einer Pneumonieepidemie nicht die Rede sein kann, ferner die ausgesprochene Häufigkeit der Lungenentzündung im Gebirge und die Angaben von Sanders über die klimatische Verbreitung der croupösen Pneumonie sprechen zu Gunsten meiner Annahme. — Für den europäischen Continent haben wir nun die meisten Pneumonien in den 2 letzten und 5 ersten Monaten des Jahres, und es fällt in unseren Gegenden das Maximum auf die 3 Monate März, April und Mai; doch finden in Bezug auf das letztere von einem Jahre zum anderen Schwankungen statt. Es wird vor Allem verlangt werden, aus den meteorologischen Verhältnissen der genannten Monate eine plausible Erklärung für die Pneumoniefrequenz zu geben. Da das meteorologische Moment nur ein Hülfsfactor sein kann, wird dies voll und ganz unmöglich sein; doch kann es gewiss annähernd geschehen. Nach früheren Erörterungen betrachte ich diejenigen meteorologischen Momente, welche die physiologische Function der Lunge steigern, resp. in Verbindung mit dem individuellen Momente (z. B. Muskelarbeit) unter Umständen zu einer Ueberanstrengung der physiologischen Thätigkeit führen können, als schädlich. Als Maassstab dienen die Verhältnisse der Dampfentwicklung und der Wärmeabgabe. Der wichtigste meteorologische Factor ist neben der Temperatur der Dunstdruck. Ich sehe in niedrigem Dunstdruck und niederer Temperatur auch bei hohem Luftdruck und hohem relativem Feuchtigkeitsgehalt der Luft einerseits, dann bei etwas höherer, immerhin noch kühler Temperatur in mittlerem Dunstdruck, verbunden mit tiefem Barometerstand

und niedriger relativer Feuchtigkeit andererseits Momente, welche gewisse physiologische Thätigkeiten der Lunge in erhöhtem Maasse in Anspruch nehmen. Reichlichen Niederschlägen vindicirt man einen luftreinigenden, Bacterien präcipitirenden Einfluss; ausserdem wird nach Jürgensen bei spärlichen Niederschlägen das Grundwasser sinken und ein Aufsteigen oder Aufwirbeln der Pilze oder Sporen aus dem trockenen Erdreich ermöglicht. Es zeigen nun die 3 letzten und 5 ersten Monate des Jahres einen Dunstdruck < 9 Mm. und eine Differenz $E - \varepsilon > 37$ Mm. Nach der Grösse des mittleren monatlichen Dunstdrucks geordnet ergiebt sich die in folgender Tabelle (vgl. S. 16) aufgeführte Reihenfolge der Monate, die aber insofern nicht ganz mit der Scala nach der Pneumoniefrequenz übereinstimmt, als März, April und Mai, denen das Maximum zufällt, die 4. 6. und 8. Rangstufe einnehmen. Da man dem Dunstdruck nicht den alleinigen Einfluss zuschreiben darf; da die isolirte Berücksichtigung der Witterungsfactoren fehlerhaft ist, müssen wir die übrigen Momente zu Hülfe ziehen.

	ε Mm.	$\varepsilon < 9$ Mm.	T		$r.F.$	B	Niederschläge in Wasser	
								Proc.
			Diessenhofen	Zürich	Diessenhofen			
Januar	3,5	310	— 2,5	— 1,2	90,1	727,3	23,5	2,9
December . . .	4,0	310	+ 0,3	— 0,9	90,9	728,2	68,5	8,4
Februar	4,06	282	+ 0,7	+ 1,2	88,5	728,4	35,5	4,4
März	4,5	310	3,4	3,8	78,1	723,6	54,8	6,7
November . . .	5,2	300	3,8	3,1	88,0	727,0	43,9	5,4
April	5,98	280	8,4	9,1	72,1	725,8	55,4	6,8
October	6,63	260	7,5	8,5	86,9	726,4	87,4	10,7
Mai	8,15	186	12,3	12,9	73,9	725,6	68,5	8,4
September . . .	9,21	93	13,3	14,5	85,1	726,8	96,3	11,8
Juni	9,62	100	15,6	16,6	76,4	727,7	98,1	12,1
August	10,56	39	16,5	17,4	77,4	728,0	91,6	11,3
Juli	11,4	21	18,0	18,7	77,7	728,2	89,9	11,1

Aus vieljährigen Beobachtungen haben wir

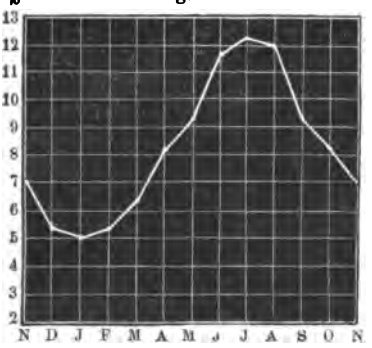
in der 1. Colonne den mittleren monatlichen Dunstdruck,
" " 2. " die Anzahl der Tage der betreffenden Monate, welche während 10 Jahren einen Dunstdruck $\varepsilon < 9$ Mm. hatten,
" " 3. " die mittleren Monatstemperaturen für Diessenhofen,
" " 4. " für Zürich,
" " 5. " die mittlere monatliche, relative Feuchtigkeit,
" " 6. " den mittleren Barometerstand,
" " 7. " die mittlere monatliche Niederschlagssumme in Wasser berechnet,
" " 8. " die mittleren monatlichen Niederschläge in Procenten der mittleren Jahressumme.

Es zeigt sich nun, dass gerade den meistbelasteten 3 Monaten bei mittelmässig grossen Niederschlagssummen das Minimum des Luftdrucks und sehr niedrige relative Feuchtigkeit eigenthümlich ist: es liesse sich also für sie nach unserer Anschauungsweise eine höhere Begünstigung der Lungenerkrankungen erwarten, als ihnen nach der Grösse des Dunstdrucks in obiger Reihenfolge zufällt.

Die 3 Sommermonate Juni, Juli und August mit sehr wenig Pneumonien zeichnen sich aus durch Maximum von Temperatur, Dunstdruck und Niederschlägen und niedrige relative Feuchtigkeit. Der Monat September, einen Uebergang zur kühleren Jahreszeit bildend, zeigt bei uns häufig das Minimum der Pneumoniefrequenz; seine Niederschlagssumme nimmt für Zürich den 4., für Diessenhofen sogar den 2. Rang ein; der mittlere Dunstdruck ist noch grösser als 9 Mm. (4. Rang); Temperatur, relative Feuchtigkeit und Luftdruck halten sich auf reichlich mittelhoher Stufe. Im October und November fangen bei uns die Pneumonien bereits wieder an, etwas häufiger zu werden, die Curven der Temperatur, des Dunstdrucks, der Niederschläge neigen sich steil, der Luftdruck hat sich leicht vermindert, die relative Feuchtigkeit erhebt sich rasch über mittlere Höhe. Die Curve der Niederschläge allein, isolirt für sich betrachtet, würde uns den grossen Unterschied zwischen der Pneumoniefrequenz im Frühjahr und Herbst durchaus nicht erklären und es würden sich die Jahreszeiten in Bezug auf die Häufigkeit der Lungenentzündungen, wenn letztere allein von der Grösse der Niederschläge in umgekehrtem Verhältniss abhängig wäre, in folgender Reihenfolge gruppiren: 1. Winter, 2. Frühjahr, 3. Herbst, 4. Sommer.

Procentische Vertheilung der Niederschläge nach Monaten für das Flussgebiet der Limmat nach Dr. Jul. Müller.[1])

Fig. 2.



Ueber die Frage, ob die Infection mit Pneumoniekokken häufiger zu Hause in schlecht ventilirtem Wohnraum, als draussen im Freien vorkommt, dürften vielleicht bacteriologische Forschungen Licht bringen; so viel scheint sicher zu sein, dass Spaltpilze selbst bei

1) Die jährliche Periode des atmosphärischen Niederschlags in der Schweiz. Annalen der schweiz. meteorologischen Centralanstalt. 19. Zürich 1882.

intensiver Kälte nicht absterben, höchstens in die sogen. Kältestarre verfallen; dass also vorläufig die Möglichkeit einer Infection draussen in der kalten Winterluft noch nicht zu negiren ist. Aber auch wenn man die Ansicht von Hoffmann und Möllmann acceptirt, bleibt sogar ein direct schädigender Einfluss meteorologischer Verhältnisse nicht ausgeschlossen. Der indirecte schädliche Einfluss der Witterung und Jahreszeit kann sich geltend machen durch Förderung der Vermehrung der Diplokokken oder durch Förderung der Infectionsgelegenheit (Aufwirbeln des Miasmas aus dem trockenen, inficirten Untergrunde bei tiefem Grundwasserstand, spärlichen Niederschlägen durch Winde, oder Behinderung der Ventilation vieler Wohnungen bei strenger Winterkälte u. s. w.). Wenn dann unter solchen Umständen der menschliche Organismus die pathogenen Keime in seinen Respirationstractus aufgenommen hat, muss nach den Untersuchungen von Hildebrand durchaus nicht immer die Entzündung folgen; es ist denkbar, dass der Mensch die Kokken längere Zeit unschädlich mit sich herumträgt, da ein natürlicher Eliminationsprocess stattfinden kann. Man könnte alsdann noch von einem directen Witterungseinfluss sprechen, wenn man annimmt, dass es in manchen Fällen (nicht immer) noch eines Anstosses in der Form einer Combination ungünstiger meteorologischer und individueller Verhältnisse bedarf, um die entzündungserregende Invasion der bereits reichlich vorhandenen Kokken ins Alveolargewebe zu ermöglichen. Die vielfach aufgestellte Erkältungstheorie bliebe insofern ebenfalls noch zu Recht bestehen, als sich auxiliär das individuelle accidentelle Moment geltend macht; z. B. der im Freien angestrengt arbeitende, schwitzende Körper verliert unter gewissen meteorologischen Bedingungen durch die Respiration und Perspiration ungewöhnlich viel Wasser und Wärme; erfährt in diesem Zustande die Hautthätigkeit durch Abkühlung eine acute Störung, dann dürfte der betreffende Organismus zu irgend einer Erkrankung der Respirationswege (Schnupfen, Bronchitis u. s. w.) disponirt sein; sind aber in den Alveolen bereits die früher schon inspirirten specifischen Krankheitserreger vorhanden, dann könnte jenem Zustande der Vulnerabilität die Pilzinvasion folgen und den initialen Frost verursachen. Auch kann der besprochene, durch ungünstige meteorologische und individuelle Verhältnisse bedingte Zustand vermehrter Disposition allmählich, während mehrerer dem Unwohlsein voraufgehender Tage, oder vielleicht auch acut erst am Invasionstage sich herausbilden. Der meteorologische Einfluss tritt zurück für jene Erkrankungsfälle, welche erwiesenermaassen auch unter stabilen unschädlichen Witterungsverhältnissen sich ereignen, ferner auch für die nicht seltenen Pneumonien bei Leuten, welche aus

irgend welchen Gründen längere Zeit vor dem acuten Unwohlsein das Zimmer, oder sogar das Bett hüteten; wir nehmen alsdann in erster Linie das intensiv auftretende parasitäre, in zweiter Linie das individuelle Moment in Anspruch.

Die meisten Autoren geben für die croupöse Pneumonie ein sehr kurzes Incubationsstadium an; Riesell[1]) taxirt dasselbe zu 1—5 Tagen. Der sehr häufige Mangel jeglichen prodromalen Unwohlseins; das oft urplötzlich und ungestüm auftretende erste Unwohlsein sprechen nicht sehr dafür, dass die Diplokokken sich vorläufig in grosser Zahl im Blute herumtummeln und erst nachträglich im Lungengewebe angeschwemmt zu einer localisirten Entzündung führen; denn bei anderen acuten Infectionskrankheiten macht sich jener vorläufige Aufenthalt im Blute durch oft tagelang dauernde, vage Störungen des Allgemeinbefindens geltend. Bei der croupösen Pneumonie sehen wir häufig schon gleichzeitig, oder wenige Stunden nach dem initialen Frost das Symptom der Localerkrankung, den pleuritischen Schmerz, auftreten; es ist uns der Mangel des prodromalen Unwohlseins erklärlich, weil die pathogenen Keime sogleich an der Einfallspforte den günstigen Boden für entzündungserregende Wirkung finden, während die Keime der acuten Exantheme zuerst längere Zeit im Blut circuliren, bis durch Mitbetheiligung der Haut die Krankheit manifest wird.

1) Vierteljahrschrift für ger. Medicin. N. F. L. 1. S. 135, 2. S. 320; LI. 1. S. 146, 2. S. 441. 1889.

II.

Zur Leukämie-Frage.

Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Zellen und der Zelltheilungen des Knochenmarks.

Aus dem med.-klinischen und dem histiologischen Institut zu München.

Von

Dr. Hermann Franz Müller,

d. Z. Volontärarzt an der Nothnagel'schen Klinik in Wien.

(Hierzu Tafel I.)

Im Folgenden soll hauptsächlich die Aufmerksamkeit auf gewisse im leukämischen Blute vorhandene, auch diagnostisch wichtige[1]) Zellen gelenkt werden, welche in den bisher vorliegenden Untersuchungen über das leukämische Blut noch nicht näher gewürdigt wurden. Es sind dies jene Zellen, welche den „Markzellen" (*Médullocelles* Robin's, *Cellules médullaires* Cornil's) entsprechen. Das Vorkommen dieser Zellen im leukämischen Blute erscheint um so interessanter, als sie, wie ich mich sicher überzeugen konnte, indirecte (karyokinetische) Theilungsvorgänge zeigen, welche an den ihnen gleichen Zellen des Knochenmarks bis jetzt nur Cornil[2]) beschrieb. Da der Fall, an welchem ich meine Studien machte, in mehrfacher Richtung, wie folgen wird, Bemerkenswerthes bietet und so von mehr allgemeinem Interesse erscheint, so will ich kurz die Krankengeschichte des Falles, der auf der medicinischen Klinik in München lag, mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh. Rath v. Ziemssen, der mir den Fall in freundlichster Weise zu meinen Studien zur Verfügung stellte, anführen, wofür ich Herrn Geh. Rath v. Ziemssen meinen besten Dank ausspreche.

1) Vgl. Fr. Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 49, und Zeitschr. f. klin. Med. I. 1880. S. 270.

2) Cornil, Sur la multiplication des cellules de la moëlle des os par division indirecte dans l'inflammation. Arch. de phys. norm. et pathol. 3e sér. T. X. 2e sem. 1887. p. 46ff.; Pl. I—III.

Peter Rail, 30 J. alt, Heizer, aus nicht belasteter Familie, fühlt sich seit 1 Jahr matt. Seit 3 Monaten schwellen ihm Tags über die Füsse an, seit derselben Zeit nimmt er eine schmerzlose Zunahme seines Leibesumfanges wahr. Appetit gering, Stuhl angehalten, unregelmässig. Potatorium und Infection negirt.

Status praesens vom 16. December 1889: Pat. klein, schwächlich gebaut, von mittlerem Ernährungszustand. Haut ungewöhnlich dunkelfarbig, etwas ins Braune gehend. Sichtbare Schleimhäute blass. Zunge wenig belegt. Breiten- und Tiefendurchmesser des Thorax ziemlich gross, Umfang des Leibes ziemlich bedeutend.

Schall über der rechten Spitze kürzer, ebenso über der rechten Fossa supraspinata, hier auch etwas tympanitischer Beiklang. Lungengrenze links hinten unten 3 Finger breit höher, als rechts; Lungengrenzen beiderseits verschieblich. Ueber der rechten Spitze verschärftes Vesiculärathmen, verlängertes Exspirium. Hinten unten beiderseits feuchte Rasselgeräusche. Zwerchfellstand rechts vorn am unteren Rand der 4. Rippe, verschieblich.

Die Herzfigur geht etwas über den rechten Sternalrand. Spitzenstoss im 4. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie schwach wahrnehmbar. 1. Ton unrein, 2. Ton an der Aorta verstärkt, ebenso an der Pulmonalis.

Leberdämpfung sehr vergrössert, geht rechts bis über die horizontale Nabellinie, nach links geht sie in die Milzdämpfung über. Der untere Rand der Leber nicht deutlich palpabel. Der Leib ist links mehr aufgetrieben wie rechts. In der linken Regio hypochondr. et mesogastr. eine grosse, brettharte Geschwulst, welche sich ganz scharf absetzt. Maasse 35 : 17; die Geschwulst (Milz) überragt den linken Rippenbogen um mehr als Handbreite. Bei tiefer Respiration Verschieblichkeit des Tumors.

Sternum beim Beklopfen, besonders in der unteren Hälfte, etwas empfindlich.

In beiden Inguinalgegenden sind bis kleinpflaumengrosse Drüsenschwellungen, hasel- bis welschnussgrosse Drüsenschwellungen in beiden Achseln; auch die Cervical- und Collardrüsen etwas, doch unbedeutend geschwellt. Die geschwellten Drüsen sind schmerzlos, nicht druckempfindlich.

Puls klein, weich, leicht unterdrückbar, 78 in der Minute; Respiration 25 in der Minute. Keine Oedeme, kein Ascites.

Sputum ziemlich reichlich, schleimig-eitrig. Harn etwas dunkler, reichliches Sedim. lateritium; enthält kein Eiweiss, keinen Zucker.

Die Untersuchung des Blutes ergiebt eine bedeutende Vermehrung der Leukocyten, sowie leichte Poikilocytose. Die Erythrocyten ihrer Grösse nach ungleich, anscheinend blässer. Zahlreiche Mikrocyten.

Hämoglobingehalt [1]) . . . . 50 Proc. des normalen.
Zahl der Erythrocyten . . 2440600 im Cubikmillimeter.
" " Leukocyten . . . 406200 " "
Verhältniss der Leukocyten zu den Erythrocyten wie 1 zu 6.

18. December. Die nochmals vorgenommene Blutuntersuchung ergiebt übereinstimmend:

---

1) Gemessen mit dem Hämoglobinometer von Gowers.

Hämoglobingehalt . . . . . 50 Proc.
Zahl der Erythrocyten . . . 2420000
" " Leukocyten 400000

19. December. Während der klinischen Vorstellung werden dem Pat. in Chloroformnarkose unter den nöthigen antiseptischen Cautelen 300 Ccm. sterilisirter Kochsalzlösung, die Hälfte in je einen Oberschenkel, subcutan injicirt. Pat. fühlte sich Tags über wohl. Abends Temp. 38,2°.

20. December. An den Oberschenkeln eine geringe Schmerzhaftigkeit in der Gegend der Injectionsstellen, sonst keinerlei Reaction. Die Aufnahme des Blutbefundes ergiebt:

Hämoglobingehalt . . . . . 50 Proc.
Zahl der Erythrocyten . . . 2126500
" " Leukocyten 401600

22. December. Fieber Tags über bis zu 39,2°. Leichte Conjunctivitis, Schwellung und Röthung der Rachenorgane, belegte Stimme, zahlreiche Rhonchi und feuchte Rasselgeräusche über den Lungen. Reichliches wässrig-schleimiges Sputum. Grosse Prostration (Influenza).

Die Injectionsstellen an den Oberschenkeln ohne jede Reaction.

24. December. Rückgang der Erscheinungen an der Conjunctiva und den Rachenorganen.

26. December. Normale Temperatur. Conjunctiven blass, Rachenorgane nicht geröthet; geringe Bronchitis. Grosse Mattigkeit.

22. Januar 1890. Die Blutuntersuchung ergiebt:

Hämoglobingehalt . . . . . 53 Proc.
Zahl der Erythrocyten . . . 2675000
" " Leukocyten 297220
Verhältniss der L. zu den E. = 1 : 9.

26. Januar. Körpergewicht 54,34 Kgrm.

31. Januar. Hämoglobingehalt . . . . . 45 Proc.
Zahl der Erythrocyten . . . 2395000
" " Leukocyten 246900
Verhältniss der L. zu den E. = 1 : 9,7.

Die Milz überragt den Rippenbogen um 10 Cm., reicht hinten fast bis zur Wirbelsäule und liegt der Crista ossis ilei fast auf. Dicht unter dem Rippenbogen ist eine Incisur fühlbar. Länge 37, grösste Höhe 17 Cm. Unteres Ende des Sternums ist mässig empfindlich beim Beklopfen. Leber besonders im rechten Lappen vergrössert, überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 3 Querfinger. Starke Anämie. Sklera leicht gelblich verfärbt.

1. Februar. In Chloroformnarkose werden dem Pat. circa 100 Ccm. defibrinirten Blutes, dem das doppelte Volumen sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung zugesetzt ist, nach Erwärmen auf Bluttemperatur unter Anwendung der Antisepsis in den rechten Oberschenkel subcutan injicirt. Das Blut wurde unmittelbar vor der Operation mittelst Aderlasses aus der Vena med. cub. sin. eines kräftigen Mannes gewonnen. Abends 38,3°. In der Nacht Frost.

2. Februar. Fieber, welches im Laufe des Tages zwischen 39,4 und 40,3° sich bewegt. Früh leichter Schüttelfrost. Puls 112, Resp. 32.

Der rechte Oberschenkel an den Injectionsstellen geröthet, heiss und schmerzhaft.

3. Februar. Fieber zwischen 39,0 und 39,9°. Der rechte Oberschenkel ist stark geschwellt, heiss. Erbrechen einer stark gallig tingirten wässrigen Flüssigkeit. Harn hochgestellt, setzt sehr grosse Menge Sed. lateritium ab; kein Albumen.

4. Februar. Andauerndes hohes Fieber.

5. Februar. Ebenso. Im Harn etwas Eiweiss.

9. Februar. Das bisher bestehende hohe Fieber lässt nach. Die Temperatur fällt im Laufe des Tages bis auf 37,6°; Nachts wieder Ansteigen der Temperatur.

10. Februar. Probepunction ergiebt Eiter.

11. Februar. Pat. Tags über afebril. Abends und Nachts erhöhte Temperaturen.

12. Februar. Fieber zwischen 38,7 und 39,6°. Eine Blutuntersuchung ergiebt:

Hämoglobingehalt . . . . 40 Proc.
Rothe Blutzellen 2320000
Farblose » 225000
Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern = 1 : 10,3.

Incision am rechten Oberschenkel. Entleerung von circa 50 Ccm. geruchlosen Eiters.

13., 14. und 15. Februar. Andauerndes hohes Fieber. Zur Drainage des Abscesses wird am Oberschenkel eine Contraincision gemacht. Die sehr schwer zu stillende Blutung steht erst nach ausgiebiger Compression und Anlegung einer elastischen Binde. Pat. hat hierbei ziemlich viel Blut verloren.

16. Februar. Hohes Fieber. Körpergewicht 47,7 Kgrm. Andauerndes hohes Fieber bis zum

21. Februar. Abfallen des Fiebers.

22. Februar. Normale Temperatur.

24. Februar. Blutung aus den Incisionswunden. Blutung steht auf Compression.

1. März. Fieber zwischen 38,3 und 39,4°.

2. März. Das Fieber fällt im Laufe des Tages. Gewicht 46,5 Kgrm.

3. März. Abendliches Fieber, welches am

4. März im Laufe des Tages fällt, um Abends wieder anzusteigen.

5. März. Abfall des Fiebers unter Tags.

12. März. Abends 39,5°.

13. März. Fieber zwischen 39,0 und 39,3°.

14. März. Fieber zwischen 40,0 (Morgenstunden) und 38,2° (Abends).

15. März. Andauerndes hohes Fieber.

16. März. Körpergewicht 44,8 Kgrm. Ueber dem Unterlappen hinten links pleuritisches Reiben; Rhonchi. Reiben bis in die Achsel hinein. Exsudat nicht nachzuweisen. Rechts hinten unten ebenfalls, jedoch weniger, pleuritisches Reiben, Rhonchi (Pleur. sicca).

17. März. Abfall der Temperatur. Die folgenden Tage fieberlos.

30. März. Körpergewicht 44,8 Kgrm.

4. April. Der Abscess in der Mitte des rechten Oberschenkels geheilt.

An den obersten Partieen noch Oedem und Fluctuation. Incision. Sehr schwer zu stillende Blutung. Verband muss viermal erneuert werden. Erheblicher Blutverlust.

6. April. Körpergewicht 43,9 Kgrm. Fieber bis zu 39,6°; ebenso am 7. April.

8. April. Eine Blutuntersuchung ergiebt:

Hämoglobingehalt . . . . . 37 Proc.
Zahl der Erythrocyten . . . 2192000
" " Leukocyten 75500
Verhältniss der L. zu den E. = 1 : 29.

Kein Fieber.

9. April. In den letzten Tagen grosse Schwäche. Das Fieber hat aufgehört. Völlige Appetitlosigkeit. Puls 116, klein, weich, dikrot. Bedeutende Anämie.

Lungengrenzen beiderseits unten schlecht verschieblich. Hinten unten beiderseits pleuritisches Reiben. Husten. Milz reicht nicht mehr so weit nach vorn wie früher: 30 : 14.

13. April. Körpergewicht 43,2 Kgrm.

20. April. Körpergewicht 42,9 Kgrm.

22. April. Links hinten unten Dämpfung. Pleuritisches Reiben.

23. April. Erbrechen stark gallig gefärbter Flüssigkeit. Gesicht verfallen. Aus der Incisionswunde ergiesst sich reichlich dünner, mit Blut gemischter Eiter. Abends 38,7°.

24. April. Fieber bis zu 38,4°. Milz hat sich verkleinert: 27,5 : 17. Bei der Respiration verschieblich. Links hinten unten und nach der Achsel zu ausgedehntes pleuritisches Reiben; spärliches Reiben auch rechts hinten unten. Kein Auswurf.

25. April. Fieber bis zu 40,4° Abends.

26. April. Im Laufe des Vormittags Beginn der Agone. Während derselben Abfall des Fiebers. Puls 132, klein, undulirend. Trachealrasseln. Resp. 52. Klagen über Dyspnoe. Lautes Knarren links hinten unten. Keine Zunahme der Dämpfung. Auch links vorne Reiben. Herztöne unrein, keine Geräusche. 2. Pulmonalton verstärkt. 1. Ton an der Spitze kaum hörbar. Die einige Stunden vor dem Tode vorgenommene Blutuntersuchung ergiebt:

Hämoglobingehalt . . . . . 47 Proc.
Zahl der Erythrocyten . . . 3442500
" " Leukocyten 57300
Verhältniss der L. zu den E. = 1 : 60.

4 Uhr p. m. **Exitus.**

Die am folgenden Tage 18 Stunden post mortem vorgenommene **Nekropsie** (Herr Dr. Enderlen) ergab:

Leukämie. Beiderseitige fibrinöse Pleuritis. Rechtsseitige Adhäsivpleuritis. Geringe Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Trübe Schwellung der Leber. Leichter Grad von Narbennieren. Perisplenitis chronica adhaesiva.

Die makroskopischen Verhältnisse boten nichts Abweichendes von den gewöhnlich an Leukämischen erhobenen Befunden.

Es scheinen aber, da Angaben über das Vorkommen karyokinetischer Theilungsvorgänge im leukämischen Blut so spärlich sich finden (vielleicht nur, weil Mitosen gewöhnlich nicht gesucht werden), nicht immer im leukämischen Blut indirecte Theilungen zu beobachten zu sein. Löwit[1]) und Biondi[2]) bemerken wenigstens, in ihren Fällen nie Mitosen beobachtet zu haben; dass sie sehr spärlich vorkommen können, wurde früher angeführt. Ihr Nachweis erfordert gute Präparate und Sicherheit im Erkennen derselben. Dass sie zu verschiedenen Zeiten des leukämischen Krankheitsprocesses in wechselnder Menge vorkommen, wird der hier abzuhandelnde Fall von Leukämie zeigen.

Das Blut des vorliegenden Falles enthielt anfangs bei den wiederholt an verschiedenen Tagen entnommenen Blutproben eine so beträchtliche Anzahl von Mitosen, wie ich es bei keinem der früher beobachteten Fälle gefunden habe. Wenn in den früheren Fällen nur höchstens auf viele Tausende weisser Blutzellen eine Karyomitose kam, wurde bei diesem Fall vielleicht auf ebensoviele Hunderte eine Mitose angetroffen.

Die Mitosen (Taf. I, Fig. 5, 6, 7) fanden, wie die später anzugebende Färbung mit Carmin an pikrinfixirten Trockenpräparaten erwies, zum grossen Theil an hämoglobinhaltigen, zum Theil an hämoglobinfreien Blutzellen statt, welche letztere, wie besonders die Befunde von Bizzozero[3]), Flemming[4]), Drews[5]), Möbius[6]), Paulsen[7]), Schedel[8]), Aoyama[9]), Sattler[10]) u. A. beweisen, sich von leukocytären Zellen nicht trennen lassen. Es ist wohl selbstverständlich, dass die im leukämischen Blut sich findenden farbstoffhaltigen karyokinetischen Blutzellen nicht auf die bei Leukämie vorhandene Verarmung an rothen Blutkörperchen zurückzuführen sind[11]), etwa wie bei schweren Anämien kernhaltige und karyokine-

1) Ueber die Bildung rother und weisser Blutkörperchen. a. a. O. S. 399.

2) Arch. per le scienze med. Vol. XIII. No. 13; citirt nach M. Löwit, Centralblatt f. klin. Med. Bd. XI. 1890. Nr. 16. S. 292.

3) Virchow's Archiv. Bd. 99. 1885. S. 378.

4) Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXIV. 1885. S. 50.

5) Ebenda S. 338.

6) Ebenda S. 342.

7) Ebenda S. 345.

8) Ebenda S. 352.

9) Virchow's Archiv. Bd. 106. 1886. S. 568 ff.

10) Ueber die Natur des Trachoms und einiger anderer Bindehautkrankheiten. Bericht über die 13. Versamml. der ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1881. Beilageheft zu den klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XIX. 1881. S. 18.

11) Vgl. M. Löwit, Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. Ein Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Sitzungsber. der k. Akademie in Wien. 1885. Bd. 92. 3. Abth. S. 22 ff. (S. 125).

tische[1]) rothe gefunden werden. Die Karyokinesen werden vielmehr geradeso aus den Blutbildungsstätten (Knochenmark, Milz, lymphatischen Organen) ausgeschwemmt, wie andere Zellen der Blutbildungsstätten bei Leukämie.

Es soll noch bemerkt werden, dass im Blute dieses Falles alle Phasen, von den von mir beschriebenen theilungsreifen ruhenden und den beiden Knäuelformen angefangen[2]), wie bei den früheren Fällen gefunden wurden.

Bei der Behandlung der Trockenpräparate des Blutes des vorliegenden Falles mit Flemming'schem Gemisch oder 1/6 proc. Chromsäure und nachträglicher Safraninfärbung findet sich eine gewisse Zahl morphologisch untereinander übereinstimmender Zellen in Bezug auf den Kern nur schwach gefärbt, auch bei der schärfsten und intensivsten Färbung der Kerne der übrigen Arten von Blutzellen. Bei den stärksten Vergrösserungen kann nur so viel ausgemacht werden, dass die Kerne ein schwach tingirtes, feinstes, unregelmässiges Netzwerk enthalten, dass gröbere Anhäufungen von Chromatin, wie sie Löwit[3]) und Denys[4]) für die Structur der Leukocyten fordern, fehlen.

Die gleichen Zellen haben schon bei der Untersuchung der früher von mir beobachteten Fälle meine Aufmerksamkeit erregt; ich habe sie aber damals nicht weiter verfolgt, weil es sich damals nur um den Nachweis von Karyomitosen handelte.

Die Färbung mit Safranin nach vorangegangener Einwirkung von Flemming'schem Gemisch oder 1/6 proc. Chromsäure erweist die Kerne dieser Zellen im Vergleich mit den Kernen der übrigen Zellen als entschieden chromatinarm.

Es wurde nun der Versuch gemacht, diese Zellen nach anderer Behandlung stark zu tingiren, um so ihrem Wesen etwas näher zu kommen.

Ein brauchbares Verfahren wurde bald ausgemittelt, welches sowohl die Kernstructur in befriedigender Weise zum Ausdruck bringt (gute Darstellung der karyokinetischen Figuren), als auch eine gute Färbung der Zellkerne ermöglicht.

Die erhitzten Trockenpräparate kommen auf 24 Stunden in eine

1) M. Löwit, Ueber die Bildung rother und weisser Blutkörperchen. a. a. O. S. 358.

2) H. F. Müller, Zur Frage der Blutbildung. a. a. O.

3) M. Löwit, Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. a. a. O.

4) J. Denys, La structure de la moëlle des os et la genèse du sang chez les oiseaux. La Cellule par Carnoy. Tom. IV. 1. fasc. p. 199 ff.

gesättigte wässrige Lösung von Pikrinsäure, werden dann einige Stunden in fliessendem Wasser gewaschen, um dann in stark verdünntem Hämatoxylin nach Böhmer oder (unverdünntem) Ammoniakcarmin nach Gerlach oder Borcarmin (bei Carminfärbung brauchen die Präparate nach der Pikrinsäurewirkung nur kurz abgespült zu werden) gefärbt zu werden. Die richtige Färbung in Hämatoxylin ist in 12—24 Stunden erreicht, zur Färbung in Carmin sind einige Tage nöthig. Die Hämatoxylinpräparate kommen nach gelungener Färbung kurze Zeit in Wasser, wonach die Färbung eine rein blaue wird. Ueberfärbte Hämatoxylinpräparate, an denen besonders die starke Färbung des Kernsaftes störend wirkt, kommen auf einige Secunden in 1/4—1/2 proc. HCl-Alkohol, dann in Wasser. Lufttrocknen, Einschluss.

An derartigen Präparaten sind die Kerne in befriedigender Weise gefärbt und erlauben selbst feinste Details mit erforderlicher Sicherheit auszunehmen.

Von den Zellen (Taf. I, Fig. 1, 2, 3, 4), welche sich von denen des normalen circulirenden Blutes scharf unterscheiden lassen, sind die grösseren Formen bei Weitem, um 1/3—1/2 grösser, als die farblosen Blutzellen. Sie sind nie hämoglobinhaltig.

Der Zellleib ist oft durch eine schalenartige Schicht verdichteter Zellsubstanz umgrenzt (Fig. 4). An Carminpräparaten, wo diese Beschaffenheit des Zellleibes besonders deutlich hervortritt, ist diese anscheinend compactere Rindenschicht in einem grauröthlichen Tone gehalten, wie er auch in analoger Weise an den karyomitotischen gleichen Zellen hervortritt (Taf. I, Fig. 1, 2). Diese verdichtete Randschicht geht sehr rasch in die übrige mehr farblose und helle Zellsubstanz über. An vielen Zellen kann man sich deutlich von einer concentrischen Streifung der äusseren Zellschicht überzeugen.

Die Kerne der in Rede stehenden grossen Zellen besitzen äusserlich nicht die gleichen Formen. Gewöhnlich sind grosse, plumpe, ovale Kerne zu finden (Taf. I, Fig. 4), welche den grössten Theil der Zelle einnehmen; ihre Lage ist gewöhnlich eine excentrische. Polymorphe Kernfiguren, welche im Allgemeinen die Verhältnisse der im normalen Blut kreisenden polymorph-kernigen (feingranulirten) Leukocyten wiedergeben, nur dass die Kernfiguren dieser grossen Zellen an Stelle der zierlich und vielfach gegliederten Kernformen der feingranulirten Leukocyten mehr plumpe, gelappte Formen vorstellen, unter denen die Ringform, Hufeisenform, die eines Zwerchsacks besonders häufig vorkommen, waren bei dem vorliegenden Falle in nur geringer Menge vorhanden. Selbstverständ-

lich können auch echte multinucleäre Formen vorkommen. Unter diesen sind nicht selten Zellen mit zwei grossen plumpen, an den beiden Polen der Zelle liegenden Kernen, welche an den correspondirenden Flächen abgeplattet sind.

Bei ausreichenden Vergrösserungen überzeugt man sich von einem merkwürdigen, von dem der gewöhnlichen farblosen Blutzellen abweichenden Kernbau. Man findet öfter Kerne, an denen stellenweise deutliche helle Felder sichtbar sind. Zum Theil dürften die hellen Felder Kernsubstanz vorstellen. Bei vielen solchen Kernen scheinen jedoch diese Felder der Zellsubstanz zu entsprechen, welche sich an diesen Stellen in vorhandene Lücken oder Poren des Kerns [1]) erstreckt. Deutlich wird dies an jenen Kernen gesehen, wo derartige Poren im Kern von der Seite gesehen werden und das Hineinreichen der Zellsubstanz in die Kernlücke direct beobachtet werden kann.

An Carminpräparaten ist die Structur der Kerne nicht immer in wünschenswerther Schärfe auszumachen. Oft sind nur eine undeutliche, wie verwaschene, gleichmässige Zeichnung und stellenweise dunklere Stellen wahrzunehmen, welche an guten Präparaten, besonders Hämatoxylinpräparaten, sich in ein feinstes, unregelmässiges Netzwerk dünner chromatischer Fasern auflösen. Die Netzung ist eine unregelmässige, bald lockerer, bald weiter, die Maschen sind bald eckig-rundlich, bald mehr gestreckt. Die dunkleren Stellen erweisen sich als unregelmässige Verdickungen der chromatischen Balken, welche besonders an den Netzecken als Pseudonucleolen (im Sinne Flemming's und Pfitzner's) auftreten. Echte Nucleolen (im Sinne der genannten Forscher) können nicht sicher beobachtet werden.

Der Kernsaft ist an Hämatoxylinpräparaten nicht ganz ungefärbt. Die gleiche Beschaffenheit findet sich an den Kernen, die sich polymorph oder mehrkernig darstellen. Nie aber können gröbere Anhäufungen von Chromatin und eine Kernstructur, wie sie Löwit für die Leukocyten und Leukoblasten beschreibt, wahrgenommen werden, weder an der uninucleären, noch an der multinucleären Form.

Die auf die genannte Weise hergestellten Präparate (Pikrinsäure-Hämatoxylin oder -Carmin) sind aber vor Allem deshalb von höchster Wichtigkeit, weil sie die indirecte (karyokinetische) Theilung dieser Zellen (Taf. I, Fig. 1, 2, 3) in unanfechtbarer Weise zur Darstellung bringen. An Präparaten, die in Flemming'schem Gemisch oder 1/6 proc. Chromsäure gelegen waren und in Safranin gefärbt wurden, nach

1) Vgl. bei V. Cornil a. a. O. S. 51 die Structur der diesen entsprechenden Zellen des Knochenmarks; ferner W. Flemming, Amitotische Kerntheilung im Blasenepithel des Salamanders. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXIV. 1889. S. 437 ff.

welchen Methoden ich zuerst das Blut dieses Falles untersuchte, habe ich diese Mitosen nicht gefunden; bei nachträglicher Durchsicht zahlreicher und bestgelungener derartig hergestellter Präparate des gleichen Falles habe ich sie nicht sicher auffinden können. Möglicherweise waren sie in diesen Präparaten zufällig nicht vorhanden.

Von dieser Art karyokinetischer farbloser Zellen (Taf. I, Fig. 1, 2, 3), welche sich scharf und sicher von den gewöhnlichen (Taf. I, Fig. 5, 6, 7) karyomitotischen Blutzellen (hämoglobinhaltigen und hämoglobinfreien), wie sie in den Blutbildungsstätten (der Milz, den lymphatischen Organen, dem rothen Knochenmark), dem leukämischen Blut gefunden werden, unterscheiden lassen, habe ich mehrere gesehen, leider nur in zwei Phasen der Kernmetamorphose (Dyaster und Dispirem). Einige derselben bringen die Abbildungen.

Der Befund aber auch nur einiger Phasen rechtfertigt vollkommen die Annahme der indirecten Theilung. Es wird später gezeigt werden, dass die gleichen mitotischen Zellen auch im Knochenmark vorkommen (Taf. I, Fig. 12, 13, 14), wo sie bereits Cornil (a. a. O.) gesehen hat, und dass diese übereinstimmenden Mitosen des leukämischen Blutes und des Knochenmarks die activen Zellen der nämlichen Art von ruhenden Zellen vorstellen.

Es ist nicht schwer, den Beweis zu erbringen, dass diese Mitosen die metamorphosirten früher beschriebenen grossen Zellen des leukämischen Blutes vorstellen.

Die Gründe sind die übereinstimmende Grösse der Zellen, die Beschaffenheit der Zellkörper, die relative Chromatinarmuth der Kerntheilungsfigur; endlich der später zu erhebende Befund im Knochenmark.

Die Grösse der mitotischen Zellen entspricht der der früher beschriebenen ruhenden grossen Zellen des leukämischen Blutes. Bei Carminfärbung ist die Zelle von einer meist sehr deutlichen und entschieden dichteren Rindenschicht begrenzt (Taf. I, Fig. 1, 2), welche ungefähr die gleiche Färbung aufweist, wie die Randschicht des Zellkörpers der früher beschriebenen ruhenden Zellen (Taf. I, Fig. 4). Der von der Kerntheilungsfigur freigelassene Raum, entsprechend dem Umriss des ruhenden Kerns, ist lichter gelbröthlich gefärbt, mit einer auch bei den stärksten Vergrösserungen nicht scharf auszumachenden, verwaschenen netzförmigen Zeichnung oder Sprenkelung; hie und da glaubt man sich von einer mehr bestimmten Anordnung der Zeichnung im Zellkörper, wie von achromatischen Fäden, überzeugen zu können. Eine über jeden Zweifel deutliche, scharf kenntliche achromatische Kernfigur habe ich nicht sehen können, weder an den Carmin- und

Hämatoxylinpräparaten des leukämischen Blutes, noch an den entsprechenden Zellen des Knochenmarks.[1])

Die Kerntheilungsfigur ist — im Gegensatz zu den intensiv tingirten Kerntheilungsfiguren der mitotischen Blutzellen, wie sie in den Blutbildungsstätten und dem leukämischen Blut gefunden werden — relativ chromatinarm, soviel nach der Färbung in Carmin und Hämatoxylin beurtheilt werden kann. Dasselbe Verhältniss findet sich an den entsprechenden Kerntheilungsfiguren des Knochenmarks.

Die Phasen karyokinetischer Theilung, welche sich im Blute des Leukämikers fanden, sind das Stadium der Tochtersterne (Dyaster) (Taf. I, Fig. 1) und das der Tochterknäuel (Dispirem) (Taf. I, Fig. 2).

An beiden Kerntheilungsfiguren konnte nichts von der Norm Abweichendes constatirt werden; die Kerntheilungen dieser Art lymphatischer Zellen scheinen also in der typischen Weise abzulaufen. Auch der Befund einer doppelten Kerntheilungsfigur, wie ich sie im leukämischen Blut dieses Falles antraf und wie sie in der Abbildung (Taf. I, Fig. 3) genau wiedergegeben ist, ändert daran nichts.

Man sieht in der Zelle drei getrennte Kernfiguren. Man könnte wohl auf den ersten Blick sich versucht fühlen, die in der Mitte liegende grössere Kernfigur als eine Kranzform des Mutterkerns, die an den entgegengesetzten Polen der Zelle liegenden Kerntheilungsfiguren als zusammengehörige, von einander abgerückte Tochtersterne (Dyaster) anzusprechen. Es wären dann in derselben Zelle zwei zeitlich abweichende Phasen vorhanden; die Erfahrungen Flemming's[2]), wonach im gleichen Zellleib die Kerne gewöhnlich gleichzeitig in die Kernmetamorphose sich bewegen, sprechen gegen die oben angeführte Erklärung.

Richtiger und einfacher lässt sich der Befund dieser „Riesenzellentheilung" an der Zelle erklären, wenn der in der Mitte befindliche Kranz chromatischer Schleifen in zwei Hälften, eine obere und eine untere, zerlegt wird, deren jede Hälfte einen Tochterstern, correspondirend dem zugekehrten der polar gelegenen Tochtersterne, vorstellt.[3]) Für diese Anschauung scheint noch der Umstand zu sprechen, dass alle Schleifen der Kerntheilungsfiguren von der gleichen Dicke sind. Bei der Kranzform des Mutterkerns der Blutzellen ist häufig die Spaltung der Chromosomen in Schwesterfäden noch nicht eingetreten, oder es sind wenigstens an Trockenpräparaten die Schwesterfäden häufig conglutinirt.

1) Vgl. V. Cornil, a. a. O.

2) W. Flemming, Beiträge zur Kenntniss der Zelle und ihrer Lebenserscheinungen. Thl. II. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XVIII. 1880. S. 151 ff. (S. 190).

3) Vgl. W. Flemming, Ebenda Bd. XVIII. S. 191; Taf. VII (I), Fig. 16.

Drei- und mehrpolige (pluripolare) Kerntheilungsfiguren sind schon wiederholt beschrieben worden, so von Eberth[1]) in der Hornhaut des Frosches, von Arnold[2]), Martin[3]), Cornil[4]) und Hansemann[5]) in Geschwülsten. Waldstein[6]) fand solche im menschlichen (leukämischen) Knochenmark, an welchem Orte ihr Vorkommen Arnold[7]) bestätigt, während er solche im Knochenmark von Kaninchen nicht auffand. Rabl[8]) beschreibt mehrfache Theilung bei einem Hämatoblasten aus der Milz des Proteus, Mayzel[9]) verfolgte bei einer Axolotllarve die mitotische Theilung einer Bindegewebszelle in vier Stücke *in vivo*. Mehrfache Theilung im Endothel der entzündeten Hornhaut beschrieb Schottländer[10]). Denys[11]) und Demarbaix[12]) sind nach ihren Untersuchungen über die Cytodierese der Riesenzellen des Knochenmarks zur Aufstellung einer *Division multiple* gekommen. In der im leukämischen Blute dieses Falles gefundenen, vom Normalen etwas abweichenden Mitose ist sicherlich keine mehrpolige Kerntheilungsfigur, wie sie nach Waldstein und Arnold im menschlichen Knochenmark sich finden, oder eine *Division multiple*, wie sie Denys und Demarbaix an den Riesenzellen des Knochenmarks beschreiben und abbilden, zu erkennen. Es liegen zweifellos zwei Kerntheilungsfiguren mit ganz typischer dicentrischer Anordnung der chromatischen Substanz vor. Vergleichen wir die Menge Chromatins der beiden Tochtersternfiguren mit der Menge Chromatins der gewöhnlich angetroffenen Dyaster (Taf. I, Fig. 1), so erscheint es nicht

1) Ueber Kern- und Zelltheilung. Virchow's Archiv. Bd. 67. 1876. S. 523 ff.

2) Beobachtungen über Kerntheilungen in den Zellen der Geschwülste. Ebenda Bd. 78. 1879. S. 279 ff.; Bd. 98. 1884. Vgl. auch W. Flemming, Archiv f. mikr. Anat. Bd. XX. 1882. S. 59.

3) Zur Kenntniss der indirecten Kerntheilung. Virchow's Archiv. Bd. 86. 1881. S. 57 ff.

4) Sur le procédé de division indirecte de noyaux et de cellules épithéliales dans les tumeurs. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1886. 3e sér. T. VIII. p. 310 ff.

5) Ueber asymmetrische Zelltheilung in Epithelkrebsen und deren biologische Bedeutung. Virchow's Archiv. Bd. 119. 1890. S. 299 ff.

6) Ein Fall von progressiver Anämie und darauffolgender Leukocythämie mit Knochenmarkerkrankung und einem sogenannten Chlorom (Chlorolymphom). Ebenda Bd. 91. 1883. S. 12 ff.

7) Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarks. Ebenda Bd. 93. 1883. S. 1 ff.

8) Ueber Zelltheilung. Morph. Jahrb. Bd. X. 1885. S. 214.

9) O Karyjomitozie. Festschrift zu Ehren Hoyer's. Warschau 1884. S. 531. Citirt nach W. Waldeyer, Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXII. 1888. S. 42.

10) Ueber Kern- und Zelltheilungsvorgänge in dem Endothel der entzündeten Hornhaut. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXI. 1888. S. 426 ff.

11) La Cellule. T. II. p. 241 ff. 12) Ibidem. T. V. p. 25 ff.

sagt, wenn wir die Menge Chromatin der Tochtersterne der Fig. 3 (Taf. I) auf ungefähr die Hälfte der Masse von Chromatin der Tochtersterne der Fig. 1 schätzen.

Nicht zu selten findet man an Stelle des grossen, plumpen Kerns, wie er für die grossen Zellen des leukämischen Blutes beschrieben wurde, zwei vollkommen gleichbeschaffene, jedoch kleinere Zellkerne. Es ist daher der Vermuthung Raum zu geben, dass wir es nicht mit der mehrfachen Theilung eines Kernes, sondern mit der einfachen Theilung zweier Kerne zu thun haben.

Die anderen abgebildeten Zelltheilungen sind leicht zu erkennen und bedürfen keiner weiteren Erklärung. Von diesen Phasen, Dyaster (Taf. I, Fig. 1) und Dispirem (Taf. I, Fig. 2), habe ich mehrere im Blute des vorliegenden Falles angetroffen. Die deutlichen Unterschiede zwischen diesen Mitosen der grossen Zellen und der gewöhnlichen Blutzellen zeigt ohne Weiteres der Vergleich zwischen Fig. 1, 2, 3 und 5, 6, 7. Was sind nun die in Rede stehenden Elemente für Zellen und woher stammen sie?

Mit Bezug auf die an ihnen beobachtete indirecte Theilung hält es nicht schwer, die Zellen richtig aufzufassen.

Die ruhenden Zellen und ihre indirecten Theilungsformen entsprechen den „Markzellen" Cornil's (Cellules médullaires, Médullocelles von Robin) des Knochenmarks, welche neuerdings Cornil genau untersuchte und an welchen er das Vorkommen der indirecten Theilung feststellte.

Die vorliegenden Zellen des leukämischen Blutes, freilich nicht die entsprechenden karyokinetischen, sind schon vielen Beobachtern leukämischen Blutes aufgefallen und auch mit den im Knochenmark vorkommenden grossen Zellen richtig identificirt worden. Eine sehr genaue und klare Beschreibung, nach welcher wir die hier beschriebenen Zellen sofort erkennen, giebt Eberth[1]):

„Viele der farblosen Zellen hatten nahezu doppelten Durchmesser der im gesunden Blute vorkommenden Körper. Der meist einfache Kern lag bald central und nahm den grössten Theil des Protoplasmas ein, das ihn in der Gestalt eines schmalen Ringes umgab, bald war derselbe mehr gegen die Peripherie gerückt. Ein grosser Theil der grösseren Zellen enthielt entweder einen gelappten oder 3—6 kleinere Kerne. Die Mehrzahl dieser Zellen war rund, manche durch kleine Buckel an ihrer Oberfläche leicht höckerig."

Eisenlohr[2]) findet bei gemischter Leukämie unter den farblosen Blutzellen während einiger Tage in reichlicher Menge „ungewöhnlich

1) Zur Histologie des Blutes. Virchow's Archiv. Bd. 43. 1868. S. 8 ff.

2) Leucaemia lienalis, lymphatica et medullaris mit multiplen Gehirnnervenlähmungen. Ebenda Bd. 73. S. 56 ff.

grosse, grosskernige farblose Elemente", die nach einigen Tagen spurlos aus dem Blute verschwanden. Eisenlohr möchte das plötzliche Auftreten dieser grossen farblosen, den im Knochenmark gefundenen ähnlichen Elemente zurückführen auf einen einmaligen massenhaften Import aus dem Knochenmark. „Grosse Formen mit feingranulirtem Protoplasma und grossem Kern" erwähnt ferner Waldstein (l. c.), wie sie sich auch in der schmutzig-graurothen Markmasse befanden. Mosler[1]) fand bei einem Fall von medullärer Leukämie unter den weissen Blutzellen Formen, deren grösste „doppelt so gross und mehr wie die rothen, einzelne 4 mal so gross" waren. Litten[2]) fand bei einer medullären Leukämie, nachdem früher nur die Symptome einer perniciösen Anämie bestanden hatten, unter den sehr vermehrten weissen Blutkörperchen Zellen, die durch Form und Grösse auffielen; diese waren rund, ziemlich gross (0,01 bis 0,015 Mm.) und hatten einen deutlich sichtbaren, bläschenartigen Kern, in dem man zuweilen einen Nucleolus erkennen konnte. Der Kern war bei den meisten von beträchtlicher Grösse und füllte die Zelle zuweilen so aus, dass nur wenig granulirtes Protoplasma an den peripheren Abschnitten sichtbar blieb. Viele dieser Blutkörperchen enthielten 2 Kerne. Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Partieen des Knochenmarks ergab als vorherrschenden Bestandtheil dieselben grossen runden Zellen (Markzellen). Hayem[3]) findet bei Leukocythämie Elemente im Blut, die nahezu die doppelte Grösse der normal im Blut vorhandenen Körper erreichen. Diese Elemente sind *„Globules blancs hypertrophiés"*. Diese *„Hypertrophie"* erleiden nach Hayem nicht blos mehrkernige, sondern auch einkernige Leukocyten.

Jedenfalls ergab sich, schon mit Rücksicht auf die die Angaben von Cornil bestätigenden Funde indirecter Theilung dieser Zellen auch im leukämischen Blut, in zwingender Weise die Nothwendigkeit, die in Rede stehenden Zellen im Knochenmark aufzusuchen, um sich aus ihrer Untersuchung über die gleichen Zellen des leukämischen Blutes zu unterrichten. Nicht zum Wenigsten handelt es sich um die Bestimmung des Modus der Theilung dieser Zellen, da nur zwei Phasen der Mitose im leukämischen Blut sich fanden und die Angaben

1) Klinische Symptome und Therapie der medullären Leukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 49. S. 701 ff.

2) Ueber einen in medulläre Leukämie übergehenden Fall von perniciöser Anämie nebst Bemerkungen über die letztere Krankheit. Ebenda. 1877. Nr. 19. S. 256 ff. u. 278 ff.

3) Du sang et de ses altérations anatomiques. p. 382, 856 u. 857.

von Cornil ganz bedeutende Abweichungen von dem gewöhnlichen Theilungsmodus erkennen lassen.

Es lag mir also ob, nach den gleichen Methoden, mit denen ich die mitotische Theilung dieser grossen Zellen im leukämischen Blut nachweisen konnte, die entsprechenden Zellen im Knochenmark aufzusuchen.

Befund im Knochenmark. Von dem oberen Ende der Diaphyse des Femur des Leukämikers wurden nach der Section 2 dünne Scheiben abgesägt. Von der schmutzig grauröthlichen Markmasse wurden, so gut es ging, einige Deckglaspräparate angefertigt. Dann kamen die Knochenscheiben je ins Flemming'sche Gemisch, oder concentrirte wässrige Pikrinsäurelösung, in welchen Flüssigkeiten sie dann 2 Tage verblieben. Dann wurden beide in fliessendem Wasser gewaschen. Die in Flemming'schem Gemisch gelegene Knochenscheibe wurde 4 Tage gewaschen und durchlief dann 70-, 80-, 96 proc., bis zur endlichen Uebertragung in absoluten Alkohol. Das in Pikrinsäure fixirte Knochenstück wurde 1 Tag in Wasser gewaschen und kam dann in allmählich steigenden Alkohol, wie früher angegeben. Als das Mark genügend gehärtet war, wurde mit einem scharfen Scalpell ein cylindrisches Stück durch die ganze Dicke des Marks ausgeschnitten. Das in Pikrinsäure gelegene Mark blieb so lange in oft gewechseltem Alkohol, bis keine Farbe mehr abging. Einbettung in Paraffin, oder Celloidin; Schnitte. Die Schnitte der in Pikrinsäure fixirten Stücke wurden in verdünntem Hämatoxylin nach Böhmer tingirt, die nach Flemming'scher Lösung in Safranin (conc. wässrige Lösung nach Babes (iu) oder wässrig-alkoholische Lösung von Safranin).

Sowohl die Schnitte, als die Trockenpräparate überzeugten neben der Anwesenheit von Myeloplaxen Robin's von der Identität der im leukämischen Blut gesehenen grossen Zellen mit den Markzellen (im Sinne Cornil's). An den Schnitten des mit Flemming'schem Gemisch behandelten Marks konnte man recht gut erhaltene Mitosen sehen, was an den mit Pikrinsäure fixirten und in Hämatoxylin gefärbten Schnitten nicht möglich war. Zur Lösung aber der Frage der indirecten Theilung der den grossen Zellen des leukämischen Blutes entsprechenden Markzellen zeigte sich das Leichenmaterial ganz ungeeignet. Es wäre auch nicht einmal der richtige Weg gewesen. Im leukämischen Blut haben wir die Mitosen lebend fixirt kennen gelernt, im Knochenmark der Leiche konnten wir es nur mit verquollenen Mitosen zu thun haben.

Auch die Myeloplaxen erwiesen sich — an den Schnitten nach Flemming'schem Gemisch und nach Pikrinsäure — nicht gut erhalten.

An den Schnitten nach Flemming'schem Gemisch war die tingible Kernsubstanz in Form von Haufen und Klumpen angeordnet, so etwa, wie sie Löwit als die Structur der Leukocyten und Leukoblasten normirt. Der Vergleich der Kerne der Myeloplaxen an Schnitten und an Trockenpräparaten, die später genauer beschrieben werden sollen, erweist die oben beschriebene Kernstructur als ein Kunstproduct. Die Kerne der Myeloplaxen enthalten an Trockenpräparaten ein feines Gerüstwerk, in dem gröbere Chromatinklumpen vollständig fehlen (Taf. I, Fig. 17).

Unter den Myeloplaxen, welche sich in wechselnder Grösse darstellen, wurden oft solche gefunden, welche Leukocyten im Zellleib eingeschlossen hielten. Wir werden auf die Deutung dieses Befundes bei der Mittheilung der über die Myeloplaxen gewonnenen Erfahrungen später eingehen.

Die Frage der mitotischen Vorgänge musste also an lebend fixirtem Knochenmark gelöst werden. Die Untersuchung der mitotischen Vorgänge im Knochenmark von Thieren (Meerschweinchen) gewährte darüber volle Klarheit. Es ist wohl anzunehmen, dass für das Knochenmark des Menschen die gleichen Vorgänge geltend sind.

Bevor auf die Befunde im Knochenmark, welche das bei der Leukämie Gesehene erklären sollen, eingegangen werden kann, müssen wir uns über die in Betracht kommenden zelligen Bestandtheile des Knochenmarks und die von den verschiedenen Beobachtern verschieden angewendete Terminologie verständigen.

Denys[1]) unterscheidet unter den farblosen freien Zellen des Knochenmarks 2 Arten: Zellen von der Grösse der weissen Blutkörperchen (*petites cellules incolores*) und Riesenzellen (*Cellules géantes*). Letztere trennt Denys[2]) wieder in 2 Unterarten, verschieden durch ihre Lage und ihre Function. Die ersteren sind die Osteoklasten Kölliker's[3]) (Myeloplaxen Robin's, Riesenzellen Virchow's und Wegner's[4])), gelegen in den Lacunen der Knochenbälkchen (Foveolae Howshipianae, Kölliker), die anderen, welche Denys in seiner Arbeit allein berücksichtigt, sind im Innern des Marks zerstreut. Die ersteren haben

1) La cytodiérèse des cellules géantes et des petites cellules incolores de la moëlle des os. La Cellule par Carnoy. T. II. 2e fasc. p. 241 ff. — Quelques remarques sur la division des cellules géantes de la moëlle des os d'après des travaux de Arnold, Werner, Löwit et Cornil. Anatom. Anzeiger. III. Jahrg. 1888. S. 190.

2) a. a. O. S. 245.

3) Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig, Vogel. 1873.

4) Myeloplaxen und Knochenresorption. Virchow's Arch. Bd. 56. 1872. S. 523 ff.

zur Function, unbrauchbar gewordene Partieen des Knochengewebes zu resorbiren, die anderen nehmen nach Denys an den hämatopoëtischen Verrichtungen Theil.

Eine Trennung der am Knochen gelegenen Riesenzellen von denen, die im Innern des Marks zerstreut sich finden, haben bereits Bizzozero[1]), welcher die Riesenzellen im Innern des Marks entdeckte, und Geelmuyden[2]) vorgenommen. Eine sachgemässere Eintheilung hat Cornil (l. c.) angewendet.

Cornil unterscheidet, im Gegensatz zu den gewöhnlichen Eintheilungen in Lymphkörperchen (weisse Blutkörperchen) und Myeloplaxen Robin's, 3 Arten von farblosen Knochenmarkzellen nach ihrer Grösse: 1. die *Cellules lymphatiques*, die kleinsten, welche den weissen Blut- oder Lymphkörperchen gleichen; 2. Zellen, welche um ein Drittel oder die Hälfte grösser sind, den früheren jedoch, was Kern und Zellleib anlangt, gleichen; Cornil nennt sie „Markzellen", „*Cellules médullaires*", (*Médullocèles de Robin*); schliesslich 3. die Riesenzellen (*Cellules géantes, Myéloplaxes de Robin*).

Man kann sich leicht überzeugen, dass thatsächlich im rothen Mark dreierlei Reihen farbloser Zellen unterschieden werden können, von denen die zweite den grossen Zellen des leukämischen Blutes entspricht. Ebenso überzeugt man sich, dass man diese Art von Markzellen nicht mit den weissen Blutkörperchen identificiren darf; denn im normalen Blut kommen sie nie vor. Damit soll nicht gesagt sein, dass diese Art von Markzellen nicht leukocytäre Zellen sind. Jedenfalls aber müssen sie von den Leukocyten im gewöhnlichen Sinne, nämlich den weissen Blutkörperchen des normalen circulirenden Blutes, unterschieden werden, da sie eben in solchem Blute nicht vorhanden sind. Die in Rede stehenden Zellen sollen daher, nachdem man bei der Bezeichnung „Markzellen" an die gewöhnlichen weissen Blutzellen zu denken gewohnt ist, hier als Markzellen im Sinne Cornil's bezeichnet werden.

Cornil hat an diesen „Markzellen" Vorgänge im Kern angetroffen, welche nach den seiner Mittheilung beigegebenen Abbildungen zweifellos karyokinetischer Natur sind. Wir selbst haben bei den den „Markzellen" entsprechenden Zellen des leukämischen Blutes (Taf. I, Fig. 1, 2, 3, 4) zweifellose indirecte Theilung (Taf. I, Fig. 1, 2, 3) angetroffen, haben uns zugleich überzeugt, dass die Kerntheilungsfiguren dieser Markzellen im Sinne Cornil's chromatinärmer sind,

1) Virchow's Archiv. Bd. 95. 1884. S. 30.

2) Das Verhalten des Knochenmarks in Krankheiten und die phys. Function desselben. Ebenda Bd. 105. 1886. S. 136 ff.

als die Kerntheilungsfiguren der Blutzellen, sowie die geringe Widerstandsfähigkeit der Kerntheilungsfigur kennen gelernt; denn die chromatischen Schleifen zeigen grosse Neigung zur Conglutinirung. Die mitotischen „Markzellen" mussten daher eben so lebend aus dem Knochenmark des Thieres zur Fixation zu bringen gesucht werden, wie es bei den entsprechenden Mitosen im leukämischen Blut der Fall war.

Am besten eignet sich zu diesen Untersuchungen das Meerschweinchen, weil es bei diesem der Weichheit der Rippen wegen leicht gelingt, Knochenmark zu erhalten. Ein Meerschweinchen wird getödtet, rasch werden die Rippen blossgelegt, mit der Scheere eine der unteren, längeren Rippen oben und unten von den Zwischenrippenmuskeln abgelöst, dann so entfernt, dass am sternalen Ende noch ein Stück vom Rippenknorpel erhalten bleibt, während das vertebrale Ende nahe der Wirbelsäule genommen wird. Drückt man nun mit einer starken Pincette das sternale Ende der Rippe, so quillt ein ausreichend grosser Tropfen Mark aus dem vertebralen Schnittende, welcher sofort zu Deckglastrockenpräparaten verarbeitet wird. Auf diese Weise kann man sich bequem von mehreren Rippen Präparate herstellen.

Ebenso, jedoch weniger bequem und bei Weitem weniger gut, kann natürlich auch das Mark der grossen Röhrenknochen nach Erbrechen der Markhöhle verarbeitet werden.

Die Trockenpräparate, welche bei nur einiger Uebung ausgezeichnete Präparate liefern, werden dann in gleicher Weise behandelt, wie die des leukämischen Blutes. Nach eintägigem Lufttrocknen werden sie durch 2 Stunden auf 115° C. erhitzt, kommen nach dem Erkalten auf 24 Stunden in eine conc. wässrige Pikrinsäurelösung, werden dann mehrere Stunden in fliessendem Wasser gewaschen und kommen dann in eine dünne Lösung von Böhmer'schem Hämatoxylin (oder in Carmin), in welchen Farbflüssigkeiten sie bis zur vollständigen Färbung, welche bei Hämatoxylinpräparaten in 6—12 Stunden, bei Carmin in einigen Tagen erreicht ist, verbleiben. Ueberfärbte Hämatoxylinpräparate, bei denen die Kerngrundsubstanz zu sehr gefärbt ist, werden in schwach salzsaurem Alkohol ausgezogen, sorgfältig in Wasser gewaschen, luftgetrocknet, aufgehellt, montirt.

Zum Vergleich dienen Schnittpräparate. An dem eben getödteten Thier wird ein grosser Röhrenknochen rasch blossgelegt und entfernt, die Knochenhöhle erbrochen, der ganze Knochen dann in conc. wässrige Pikrinsäurelösung [1]) oder Flemming'sches Gemisch gelegt.

1) Pikrinsäure erwies sich hierfür als wenig geeignet. Gute Resultate ergab die Fixirung von Knochenmarkstücken in Sublimat.

Die weitere Behandlung ist die, wie bei den Knochenpräparaten des Leukämikers angegeben wurde.

Wir überzeugen uns (besonders leicht an Trockenpräparaten, an welchen die Zellen in dünnster Schicht und so isolirt wie an Zerzupfungspräparaten gesehen werden) von der zutreffenden Eintheilung Cornil's der farblosen zelligen Bestandtheile des Knochenmarks in 3 Arten: die gewöhnlichen ein- und mehrkernigen weissen Blutzellen, an welchen die karyomitotische Zelltheilung schon mehrfach beschrieben wurde, ferner jene grösseren [1]), dem normalen circulirenden Blute fremden, hämoglobinlosen leukocytären Zellen, welche, wie Cornil hervorhebt, äusserlich in ihrer Form und Beschaffenheit der Kerne und der Kernstructur den früher genannten weissen Blutzellen ähnlich sind, die *Cellules médullaires* Cornil's, welche wir in leukämischem Blut angetroffen haben, und schliesslich jene enormen im Innern des Marks zerstreuten Zellen, die Riesenzellen (Myeloplaxen Robin's).

Die indirecten Theilungsvorgänge an den Leukocyten können füglich, wie die an den kernhaltigen rothen (Erythroblasten Löwit's), übergangen werden; bemerkt soll nur werden, dass weder Vorgänge einer directen Theilung, noch einer *Divisio indirecta per granula*, wie sie Löwit [2]) für die weissen Blutzellen aufstellte, gesehen werden konnten, letztere schon deshalb nicht, weil die ruhenden Zellen nicht die von Löwit beschriebene Kernstructur besitzen. Unter den Markzellen Cornil's (Taf. I, Fig. 8, 9) erkennen wir die grossen farblosen Zellen des leukämischen Blutes wieder und können uns von dem Formenreichthum und dem merkwürdigen Kernbau überzeugen.

Im Allgemeinen kann eine uninucleäre und eine polymorphe Kernfigur unterschieden werden, obwohl beide Kernformen nicht getrennte Kernzustände vorzustellen scheinen. Am Zellleib erkennen wir an Carminpräparaten oft sehr deutlich die an den gleichen Zellen des leukämischen Blutes beschriebene compactere Rindensubstanz.

Der Kernbau (Taf. I, Fig. 8 und 9) entspricht ganz dem, was an den grossen Zellen des leukämischen Blutes beobachtet wurde. Ein grosser, rundlicher oder ovaler Kern, der von einer dünnen chromatischen Wandschicht abgeschlossen wird; die Kernmasse weist oft mehr oder minder zahlreiche grössere und kleinere helle Stellen auf, welche oft ganz sicher deutlichen Lücken im Kern entsprechen, durch welche die Zellsubstanz ins Innere der Kernmasse reicht (Taf. I, Fig. 8). Die

1) Entsprechend Rindfleisch's „grosszelligen Elementen" (Archiv f. mikr. Anat. Bd. XVII. 1880. S. 26) und Arnold's grösseren Formen der gewöhnlichen Knochenmarkzellen (Virchow's Archiv. Bd. 93. 1883. S. 1 ff.).

2) Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. a. a. O.

Lücken sind oft so zahlreich und regelmässig, dass der ganze Kern das Aussehen eines Sparrenwerks bildet[1]), dessen Hohlräume die Zellsubstanz ausfüllt. Besonders schön sieht man dies, ebenso wie im leukämischen Blute, an jenen Markzellen im Sinne Cornil's, welche grobe, in Eosin stark tingible Granula (eosinophile Körnung Ehrlich's) enthalten. Diese von den eosinophilen Zellen des normalen circulirenden Blutes sich unterscheidenden eosinophilen Zellen, welche ebenso wie die nicht grobe Granula haltigen „Markzellen" bei Leukämie ins strömende Blut gelangen, besitzen oft einen zierlich gegitterten Kern, in dessen Höhlung, wie man sich durch die Stellschraube des Mikroskopes überzeugen kann, Granula gelagert sein können.

Die Kerne sind relativ chromatinarm. An günstigen Objecten kann man sich deutlich von einem Netzwerk chromatischer Fasern überzeugen, welches in der bei Hämatoxylinfärbung nicht ganz farblosen Kerngrundsubstanz eingelassen ist.

Die polymorphen Kernfiguren mit ihren plumpen, gelappten, ring- oder hufeisenförmigen und dgl. Kernformen sind bekannt. Der Beschreibung, wie sie besonders Cornil giebt, ist in Bezug darauf nichts beizufügen. Auch echte mehrkernige Zellen können vorkommen. Die Kernstructur ist die nämliche, wie bei der früher beschriebenen uninucleären Form.

Vermuthlich gehen die beiden Zellenformen auseinander hervor. Man braucht sich nur eine Lücke des uninucleären Kerns vergrössert und vertieft zu denken, so nähert sich schon der Kern der polymorphen Form. Denkt man sich eine so grosse Lücke verkleinert, so nähert sich der polymorphe Kern dem uninucleären Typus.

An diesen grossen Zellen des Knochenmarks hat nun Cornil Vorgänge der karyokinetischen Theilung beobachtet und beschrieben, wie ein Blick auf die diese Verhältnisse darstellenden Bilder zweifellos lehrt. Die Beschreibung jedoch und die nähere Auffassung, welche dieser Forscher über den Verlauf der Karyokinese sich gebildet hat, ist eine derartige, dass, wie Denys[2]) sehr richtig bemerkt, es nothwendig wäre, in diesem Ablauf der Kinese einen neuen Typus zu erkennen.

Am befremdendsten erscheint der Beginn der Kernmetamorphose, indem ein von dem, was man nach Flemming, Pfitzner, Rabl unter einem ruhenden Kern zu verstehen pflegt, sehr abweichender Kern, ohne Bewegung durch die Knäuelformen sofort sich zu einer der Kranzform entsprechenden Figur metamorphosirt.

1) Vgl. V. Cornil, a. a. O. S. 51.

2) Anatomischer Anzeiger. III. Jahrg. 1888. S. 201.

Meine eigenen Erfahrungen, welche ich an den Markzellen im Sinne Cornil's machen konnte, haben mir keine bemerkenswerthen Abweichungen von dem normalen Typus der karyomitotischen Theilung ergeben (Taf. I, Fig. 12, 13, 14). Es darf allerdings nicht verschwiegen werden, dass Kerntheilungsfiguren, wie sie Cornil abbildet, wo geradezu ein System anastomosirender, ungleich dicker Balken vorliegt, deren äussere Anordnung jedoch vollkommen der einer typischen Kerntheilungsfigur entspricht, gesehen werden; andererseits habe ich mich von gut conservirten Mitosen überzeugen können, welche keine Abweichungen von der Regel boten. Mit Rücksicht auf diese wohl conservirten Theilungsfiguren darf wohl angenommen werden, dass die karyokinetischen Markzellen nichts von dem gewöhnlichen Verlauf Abweichendes bieten und dass Cornil nicht ganz treu conservirtes Material vor sich gehabt hat.

Die von dem normalen Typus am meisten abweichenden Phasen Cornil's sind wohl die Anfangsstadien der karyokinetischen Theilung. Der Grund, weshalb dieser Forscher diese Anfangsstadien, welche Jedermann, der Mitosen, gut und schlecht conservirte, in grösserer Menge gesehen hat, sofort für veränderte Mitosen ansehen wird, als treu fixirt ansah und auf diese hin auf einen abweichenden Verlauf schloss, ist ohne Zweifel die Ansicht, welche Cornil sich von dem Kernzustand im Stadium der Theilungsreife gebildet hat. Ein Vergleich der von Cornil gegebenen Beschreibung der ruhenden Kerne unmittelbar vor der Kernmetamorphose und der darauf folgenden Figuren der folgenden Phasen zeigt dies ohne Weiteres.

Es scheint nicht, dass die von Cornil gegebene Darstellung der Wirklichkeit sehr nahe kommt. Wahrscheinlicher scheint es, dass die theilungsreifen ruhenden Kerne, welche sich in Mitose bewegen, jene grossen einkernigen Markzellen sind, wie sie früher für das leukämische Blut beschrieben wurden. Derartige grosse einkernige Zellen, die an Grösse vollkommen den mitotischen entsprechen, werden neben den Zellen mit polymorphen Kernen, wie allein sie Cornil abbildet, in grosser Menge gesehen (Taf. I, Fig. 9). Der Kern derselben entspricht vollkommen der Beschreibung, welche Flemming und Pfitzner für einen theilungsreifen (Pfitzner[1])) ruhenden Kern geben. Wir finden einen grossen Kern, begrenzt von einer dünnen chromatischen Kernmembran, im Innern der Kernhöhle ein feinstes, dichtes Gerüstwerk chromatischer Bälkchen und Fäserchen, die zum

1) Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXII. S. 624.

grossen Theil mit einander anastomosiren; stellenweise sind dunklere Partieen, welche sich bei ausreichenden Vergrösserungen und scharf gefärbten Präparaten als Verdickungen an den Netzecken und als dickere Bälkchen ausweisen.

Dies scheinen nun jene Kerne zu sein, welche in Mitose treten können. Zwar habe auch ich nicht sichere Knäuelformen sehen können. Aber mit Rücksicht auf weitere, vollkommen dem normalen Verlauf der Kernmetamorphose entsprechende Kerntheilungsfiguren (Taf. I, Fig. 12, 13, 14) dürfte die Annahme gestattet sein, dass auch der ruhende Kern der Markzellen im Sinne Cornil's zuerst sich in die Knäuelformen bewegt, um dann nach erfolgter Segmentirung die Kranzform zu bilden, welche ich in mehreren Exemplaren vollkommen treu conservirt gesehen habe und welche wir auch in den Abbildungen Cornil's erkennen können. Weisen doch auch die karyomitotischen Blutzellen nach der Beschreibung Cornil's im Verlauf der Karyomitose manches, dem an den mitotischen Markzellen von demselben Forscher Beschriebenen Analoges auf; an diesen, welche an Trockenpräparaten nach Behandlung mit Flemming'schem Gemisch oder 1/6 proc. Chromsäure und Safranintinction und an Schnitten von in Flemming'schem Gemisch fixirten Markstücken in ausgezeichneter Weise fixirt werden, konnte gar nichts Abweichendes gefunden werden.

Bilder, welche der indirecten Fragmentirung Arnold's entsprechen könnten, habe ich nie gesehen und theile daher, wenigstens bezüglich der normalen Regeneration lymphatischer Zellen, die Ansichten, zu welchen Flemming[1]), Aoyama[2]), Cornil (l. c.), Denys[3]) und Fütterer[4]) betreffs des von Arnold aufgestellten Theilungsschemas gekommen sind. Die indirecte Theilung *per granula*, welche Löwit (für die Leukoblasten) aufgestellt hat, kommt an den Markzellen ganz sicher nicht vor. Die Kerne haben auch eine ganz andere Kernstructur, als sie Löwit für die weissen Blutkörperchen schilderte. Auch Bilder einfacher Abschnürungsvorgänge oder directer Theilung habe ich nicht finden können.

Wir kommen also bezüglich der „Markzellen" zu dem mit Cornil übereinstimmenden Resultat, dass sie Zeichen sicherer karyo-

1) Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXIV. 1885. S. 75 ff.; Bd. XXXIV. 1889. S. 448.

2) Indirecte Kerntheilung in verschiedenen Neubildungen. Virchow's Archiv. Bd. 106. 1886. S. 568.

3) a. a. O. und Quelques remarques à propos du dernier travail d'Arnold sur la fragmentation indirecte. La Cellule. T. V. 1889. p. 157.

4) Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1887. Nr. 4 u. 5. S. 65.

kinetischer Vorgänge zeigen. Ob ein anderer Theilungsmodus, etwa durch blosse Abschnürungsvorgänge, vorkommen kann, ist nicht auszuschliessen; sicher dafür sprechende Bilder habe ich, wie gesagt, nicht beobachtet. Wie bereits Cornil angegeben hat, kommen diese indirecten Theilungen sehr zahlreich vor, noch reichlicher nach Cornil im entzündeten Mark. Ich glaube die Wahrnehmung gemacht zu haben, dass nicht bei allen Meerschweinchen die mitotischen Zellen in gleicher Zahl sich fanden. Die Differenzen, welche in der Beschreibung zwischen der Cornil's und der hier vorliegenden bestehen, scheinen sich dadurch zu erklären, dass die Trockenpräparate Cornil's aus dem rothen Mark des Femur genommen waren, welches sich bei Weitem nicht so leicht und schön zu Trockenpräparaten verarbeiten lässt wie der aus der angeschnittenen Rippe austretende flüssige Marktropfen.

Einige Bemerkungen sind noch über die eigentlichen Riesenzellen (Myeloplaxen) des Knochenmarks am Platz, weil wir sie ausser im Knochenmark der Leukämie auch, wie später folgen wird, in der Milz, den Lymphdrüsen, der Leber angetroffen haben. Ferner auch deshalb, weil neuerdings Denys (l. c.) die Riesenzellen mit der Blutbildung (von weissen Blutzellen) in Zusammenhang brachte, eine Ansicht, in welcher wir die von Foà und Salvioli[1]) schon einmal ausgesprochene, von Bizzozero[2]) widerlegte Ansicht wiedererkennen müssen, nach welcher die genannten Forscher die Riesenzellen der Milz mit der Bildung von (rothen) Blutzellen in Zusammenhang gebracht haben. Wäre nach Denys die Bildung von Leukocyten aus Riesenzellen richtig, so wäre *a priori* der Zusammenhang der Leukämie mit den an den Riesenzellen sich abspielenden Vorgängen kein undenkbarer.

Die über die Riesenzellen (Myeloplaxen) gewonnenen Erfahrungen können leicht überblickt werden, wenn wir der Frage der Theilungsvorgänge an diesen Zellen näher treten. Bekanntlich haben Arnold und seine Schüler gerade an diesen Zellen die Vorgänge der von Arnold aufgestellten indirecten Fragmentirung[3]) studirt, welchen

1) Arch. delle scienze mediche. Vol. IV; citirt nach Bizzozero, Virchow's Archiv. Bd. 95. 1884. S. 31.

2) Virchow's Archiv. Bd. 95. 1884. S. 32; vgl. auch J. Arnold, Ebenda Bd. 93. S. 18 u. 19.

3) J. Arnold, Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarkes. Virchow's Arch. Bd. 93. 1883. S. 1 ff.; Weitere Beobachtungen über die Theilungsvofgänge an den Knochenmarkzellen und weissen Blutkörperchen. Ebenda Bd. 97. 1884. S. 107 ff.; Ueber Kerntheilung und vielkernige Zellen. Ebenda Bd. 98. 1884. S. 501 ff.; Ueber Theilungsvorgänge an den Wanderzellen. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXX. 1887. S. 205 ff.; Weitere Mittheilungen über Kern- und Zelltheilungen in der Milz. Ebenda Bd. XXXI. 1888. S. 541.

Vorgang Arnold später[1]) auf alle lymphatischen Zellen ausgedehnt hat. Nach den allerdings nicht übereinstimmenden Untersuchungen von Denys, Cornil und Demarbaix[2]) an den Riesenzellen des Knochenmarks, ferner den Beobachtungen von Fütterer[3]), welcher mitotische Vorgänge an den Riesenzellen einer Epulis beobachtete, welchen Angaben ich mit einigen dazugehörigen Beobachtungen an den Riesenzellen des Knochenmarks mich anschliessen kann, ist es wohl nicht zweifelhaft, dass indirecte Theilungsvorgänge an den Kernen der Riesenzellen sich abspielen können.

Von einer Beschreibung der ruhenden Kerne der Riesenzellen kann mit Rücksicht auf genaue Beschreibungen, die sie von Seiten verschiedener Beobachter, besonders von Arnold, gefunden haben, Umgang genommen werden. Einige Bemerkungen mögen indess noch über die Kerne und ihre Structur gestattet werden, nachdem sie auf vollkommen gelungene, scharf gefärbte Trockenpräparate gegründet sind, welche eine viel feinere und complicirtere Kernstructur (Taf. I, Fig. 17) zeigen, als sie von den oben angeführten Beobachtern beschrieben und abgebildet wird.

Die Kernfigur ist eine ungemein polymorphe, insofern, als alle Kerne eine zusammengehörige Kernfigur auszumachen scheinen, ähnlich, wie es bei den feingranulirten Leukocyten (polymorph-kernigen) der Fall ist; es scheinen dann auch einzelne getrennte Abschnitte der Kernfigur als zu der einzigen Kernfigur gehörig. Selten nur werden vollkommen getrennte Kerne, also echt plurinucleäre Zellen getroffen (Taf. I, Fig. 17).

Die Structur der Kerne, resp. der Kernfigur bietet nichts Abweichendes von der der übrigen Zellen des Knochenmarks dar. In der Kerngrundsubstanz, welche bei Carminfärbung ungefärbt, bei Hämatoxylinfärbung leicht gefärbt erscheint, ist ein deutlich sichtbares Netzwerk chromatischer Kernsubstanz eingelassen, welches aus bald feineren, bald dickeren Fäden besteht. Stellenweise sind Verdickungen der einzelnen Bälkchen und an den Netzknoten bemerkbar. Eine Zelle mit vielen getrennten, rundlichen Kernen, deren Kernstructur ungemein deutlich und sicher sich ausnehmen liess, bringt Fig. 17. Die einzelnen Kerne sind von einer gut kenntlichen chro-

1) Ueber Kern- und Zelltheilung bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen und Milz. Virchow's Archiv. Bd. 95. 1884. S. 46.

2) Division et dégénérescence des cellules géantes de la moëlle des os. La Cellule. T. V. 1889. 1. fasc. p. 25 ff.

3) Ueber karyokinetische Vorgänge in einem Riesenzellensarkom (Epulis). Sitzungsber. der phys.-med. Ges. zu Würzburg. 1887. Nr. 4. S. 63 und Nr. 5. S. 65.

matischen Kernmembran abgeschlossen, die geformte Substanz bildet ein sicheres Netzwerk mit deutlichen Verdickungen an den Netzknoten (Pseudonucleolen im Sinne Flemming's und Pfitzner's). Es mag an dieser Stelle gleich hervorgehoben werden, dass jeder dieser Kerne, deren Kerngerüst bald enger, bald lockerer erscheint — morphologisch wenigstens — vollkommen einem theilungsreifen (Pfitzner) ruhenden Zellkern entspricht.

Die Kernstructur der polymorphen Kerne der Riesenzellen ist dieselbe, wie sie an den deutlicheren und klareren Verhältnissen der getrennten Kerne der multinucleären Riesenzellen geschildert wurde.

Wir kommen nun zur Frage der Theilung der Riesenzellen des Knochenmarks. Diese Frage ist schon deshalb von höchstem Interesse, weil, abgesehen von den oft ganz und gar sich widersprechenden Angaben der verschiedenen Beobachter der Riesenzellen betreffs des Theilungsmodus, die Anschauungen über die Theilungsproducte bei Weitem noch nicht geklärt sind.

Es erscheint nicht überflüssig, in Kürze die wichtigsten Ansichten über die Theilungsvorgänge an den Riesenzellen anzuführen.

Arnold's Untersuchungen über die Riesenzellen des Knochenmarks führten zur Aufstellung eines neuen Theilungsschemas, indem ihn seine Erfahrungen an den Kernen der Riesenzellen Vorgänge kennen lehrten, die ohne Weiteres weder der indirecten (mitotischen), noch der directen (amitotischen) untergeordnet werden können. Arnold unterscheidet zweierlei Kerne an den Riesenzellen: einerseits helle, mit ungefärbtem Kernsaft und darin eingebetteten, vermuthlich netzförmig verbundenen Fäden und Kernkörperchen; andererseits Kerne, die in frischem Zustand glänzend aussehen und sich mehr oder weniger gleichmässig, immer intensiv färben, während bei der ersten Kernform nur die Kernkörperchen und Kernfäden eine Färbung darzubieten pflegen. Der letztere Kernzustand entspricht einem metamorphosirten Kern. Die Zellneubildungsvorgänge an den Riesenzellen geschehen also nach der indirecten Fragmentirung: Abschnürung der Kerne an beliebigen Stellen in zwei oder mehrere gleiche, häufiger ungleiche Abschnitte, welche nicht durch regelmässige Theilungsflächen sich abgrenzen; dabei mit Zunahme oder veränderter Anordnung der chromatischen Kernsubstanz.

Nach Arnold entstehen also die jungen Tochterzellen der Riesenzellen durch den Vorgang der mehrfachen indirecten Fragmentirung, durch Abschnürung von Kernen aus der metamorphosirten Kernfigur der Mutterzelle. Durch nachfolgende Abschnürung von Protoplasma

um die aus der Kernfigur der Riesenzellen abgelösten Kerne werden die jungen Tochterzellen frei. Arnold lässt es unentschieden, ob alle abgetrennten Kerne sich weiter entwickeln, oder theilweise dem Untergang bestimmt sind. Welche Zellen des Knochenmarks durch diese Vorgänge der Bildung von Tochterzellen aus den Riesenzellen entstehen, präcisirt Arnold nicht näher; ob diese Theilungsproducte ausschliesslich als junge Markzellen, oder auch als Vorstufen der kernhaltigen rothen Blutkörperchen aufzufassen sind, müssten weitere Untersuchungen lehren. Arnold gedenkt auch der Möglichkeit [1]), dass ganze Kernfiguren in querer oder schiefer Richtung einmal und mehrfach zerlegt werden können und dass dann später eine Abfurchung von Protoplasma um die Theilungsabschnitte der Kernfigur sich vollzieht.

Wir hätten also hier zweierlei — genau genommen nur graduell verschiedene — Vorgänge der indirecten Fragmentirung: die mehrfache, falls mehrere Kernpartieen, welche die Kerne der jungen Tochterzellen bilden, abgeschnürt werden, die einfache, falls die Theilungsebene die Kernfigur in zwei ungefähr gleich grosse Theilkerne zerlegt, welcher Kerntheilung dann die Theilung des Zellleibes nachfolgt. Der Unterschied wäre jedoch in der Stellung der Theilungsproducte gegenüber den anderen Zellen des Knochenmarks gegeben. Die mehrfache indirecte Fragmentirung führt zur Bildung von der Mutterzelle nicht äquivalenten Markzellen, oder möglicherweise auch Vorstufen rother Blutkörperchen, die einfache indirecte Fragmentirung würde zur Bildung äquivalenter Zellen führen, zur Neubildung von Riesenzellen.

Diese von Arnold aufgestellten Lehren über die Theilungsvorgänge an den Riesenzellen vertritt auch Werner [2]). Er vertritt die mehrfache Fragmentirung mit darauf folgender Theilung des Zellkörpers; über diese „doch massenhaft aus den Riesenzellen hervorgehenden kleinen Rundzellen" spricht er sich nicht näher aus, indem er sich über die Natur der kleinen Zellen, bezw. ihre Beziehungen zu den verschiedenen Arten der umliegenden Knochenmarkselemente keine Klarheit verschaffen konnte; ihre Grösse, ja auch ihr Chromatingehalt sei zu verschieden, im Allgemeinen sehr gross, so dass sie zum Mindesten den kleinen, mit Safranin sich diffus glänzend-roth tingirenden Zellen sehr nahe zu stehen scheinen. Es wären also damit die polymorph-kernigen Leukocyten gemeint. Ausser diesen Vorgängen der Bildung nicht äquivalenter Tochterzellen kommt

1) Vgl. J. Arnold, Virchow's Archiv. Bd. 93. S. 15 und Bd. 97. S. 113.

2) Ueber Theilungsvorgänge in den Riesenzellen des Knochenmarkes. Ebenda Bd. 106. 1886. S. 354 ff.

aber nach Werner auch der Vorgang einer einfachen Zweitheilung in äquivalente Tochterzellen vor, deren Möglichkeit übrigens schon Arnold betont hat. Die Mittheilungen Arnold's und Werner's stimmen jedoch bezüglich der Theilung in zwei äquivalente Zellen in einem sehr wesentlichen Punkte nicht überein. Während wir es nach Arnold mit einer Theilung zu thun haben, welche an einem metamorphosirten (einfache indirecte Fragmentirung) Kerne abläuft, kann nach Werner auch eine einfache Zweitheilung stattfinden, ohne dass am Kern ein veränderter Kernzustand (Vermehrung und veränderte Anordnung des Chromatins) zu beobachten ist. Wir hätten es somit mit einer einfachen directen (amitotischen) Theilung zu thun, oder, dem Schema Arnold's folgend, mit einer directen Fragmentirung.

Löwit[1]) findet, dass „der structurlose Kernsaft der Riesenzellen sich mit den meisten Kernfarbstoffen ebenso intensiv, wie an den weissen Blutzellen färbt". Es ergäbe sich nach Löwit daraus, „dass wir auch an den Kernen der Riesenzellen nicht Alles als Chromatin im Flemming'schen Sinne ansprechen können, was sich an nicht hinlänglich entfärbten Präparaten gefärbt erhalten hat".[2]) Damit wendet sich Löwit[3]) gegen die indirecte Fragmentirung Arnold's der Riesenzellen. Der Anschauung Arnold's, dass die Riesenzellen zur Neubildung weisser Blutkörperchen in näherer Beziehung stehen, kann sich Löwit nicht anschliessen. Was die im Zellleib der Riesenzellen eingeschlossenen, oft zu sehenden Leukocyten betrifft, so fasst Löwit dieselben als von aussen aufgenommen auf. Die Riesenzellen verhielten sich also so wie Phagocyten (Metschnikoff).

Zu wieder anderen Ergebnissen ist Denys (l. l. c. c.) gekommen. Die Vorgänge der indirecten Fragmentirung Arnold's konnte er nicht bestätigen. Das glänzende Aussehen der zweiten Art des Kernzustandes der Riesenzellen findet nach Denys eine andere Erklärung. Nach Denys kommen zwei Arten der Zelltheilung an den Riesenzellen in Betracht: die directe *(Division par étranglement ou sténose)* und die indirecte *(Cinèse)*. Von einer Zweitheilung durch einfache Abschnürung *(Sténose binaire)*, wie sie, wie erwähnt, Werner beschrieb, konnte Denys sich nicht sicher überzeugen. Nach ihm kommt nun die directe Theilung in zwei oder mehrere ungleich grosse Elemente vor *(Sténose multiple)*. Diese Art des Theilungsvorganges kommt auf die Weise zu Stande, dass eine Kernknospe ohne innere

1) Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. a. a. O.

2) a. a. O. S. 126.

3) Centralbl. f. klin. Med. Bd. XI. 1890. Nr. 16. S. 292.

Vorgänge im Kern sich abschnürt. Es entsteht so ein Tochterkern. Durch eigenartige Vorgänge im Kern verdichtet sich das Kernnetz, vermuthlich ohne Vermehrung oder Veränderung der chromatischen Substanz. Der Tochterkern umgiebt sich hierauf auf Kosten des Protoplasmas der Mutterzelle mit einem eigenen Zellleib: die Tochterzelle. Dieser können mehrere bis sehr viele im Zellleib entstehen. Sie können endlich frei werden und stellen Leukocyten vor.

Es ist klar, dass die Anschauung Denys über die Art der Bildung der Tochterzellen der Anschauung Arnold's sehr nahe kommt. Der tiefgreifende Unterschied bezüglich des Theilungsmodus besteht jedoch darin, dass nach Arnold die Bildung der Tochterzellen mit einer Metamorphose des Mutterkerns (indirecte Fragmentirung) einhergeht, während sie nach Denys an einem ruhenden Kern sich abspielt. Dem Theilungsschema Arnold's nach geschähe die Neubildung der Tochterzellen nach Denys also durch die directe Fragmentirung.

Es soll gleich bemerkt werden, dass Denys später[1]) auf Grund der Untersuchungen von Demarbaix diese Ansicht selbst aufgegeben hat.

Die Riesenzellen des Knochenmarks theilen sich aber nach Denys nicht blos durch Stenose, sondern auch durch Kinese. Auch bei dieser findet nie eine dicentrische Anordnung der Chromosomen statt. Der Mutterkern *(le noyau primitif)* theilt sich zum Mindesten in drei Kerne: *Cinèse multiple.* Diese pluripolare Kinese der einzigen grossen Kernfigur des Mutterkerns führt schliesslich zur Bildung mehrerer Tochtersterne, entsprechend denen der dicentrischen Mitose, worauf dieser Kerntheilung die Theilung des Zellleibes der Riesenzellen nachfolgen soll. Die durch die Theilung der Riesenzellen entstandenen Tochterzellen sind dann dieselben[2]) *petites cellules médullaires*[3]), wie sie durch ihre dicentrische Mitose sich regeneriren.

---

1) Quelques remarques à propos du dernier travail d'Arnold sur la fragmentation indirecte. l. c. p. 170.

2) Wie bereits erwähnt, trennt Denys die *petites cellules médullaires* nicht, wie es Cornil vornahm, in Leukocyten, entsprechend denen des normalen circulirenden Blutes, und in davon zu unterscheidende „Markzellen".

3) La moëlle est pleine des petits amas cellulaires arrondis que l'on peut très bien considérer comme provenant d'une cellule géante par division cinétique multiple. Leurs cellules sont toutes semblables, et possèdent un noyau à boyau serré, retenant énergiquement la safranine et limité par une membrane, mais les nucléoles y font défaut. Nous avons négligé de dessiner quelques-uns de ces nids, parce que l'on ne peut acquerir la certitude que l'un d'eux, pris en particulier, dérive d'une cellule géante. Il peut avoir une autre origine, et provenir d'une ou de

Das Resultat der Bildung der Tochterzellen durch die Riesenzellen und der *petites cellules* durch ihre Zelltheilung sei das gleiche.

Eine Zweitheilung durch Kinese in äquivalente Tochterzellen, wie sie Cornil beschreibt, verwirft Denys.

Cornil's Untersuchungen über die Riesenzellen des Knochenmarks sind nahezu gleichzeitig mit denen Denys'. Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen differiren aber sehr bedeutend. Nach Cornil kommt an den Riesenzellen die dicentrische Mitose vor. Die Zelltheilung der Riesenzellen führt also nach Cornil zur Bildung von Riesenzellen, die (multiple) Mitose nach Denys zur Bildung von *petites cellules*. Was die Phasen der Mitokinese Cornil's betrifft, so sind derartige Unterschiede von dem Verlauf der typischen Mitose zu bemerken, dass, wie Denys [1]) mit Recht bemerkt, es nothwendig wäre, in dem von Cornil geschilderten Verlauf einen neuen Typus zu erkennen.

Die indirecte Fragmentirung Arnold's kann Cornil nicht anerkennen.

Eine Bestätigung der Angaben von Denys ergeben die Untersuchungen von Demarbaix. Seine Beobachtungen zeigen ihm, dass die zweite Art des Kernzustandes der Riesenzellen nach Arnold, bei welchem der Kern reich ist an Chromatin, welches auch die Kerngrundsubstanz diffus erfüllt, welchen Zustand Arnold als eine Phase seiner indirecten Fragmentirung auffasst, eine Leichenerscheinung sei. Er verwirft deshalb die indirecte Fragmentirung Arnold's. Eine dicentrische Mitose (Cornil) konnte Demarbaix, wie Denys, nicht beobachten. Nach Demarbaix gilt für die Riesenzellen des Knochenmarks nur die multiple Kinese, wie sie Denys beschrieb.

Directe Theilungsvorgänge, wie sie Werner und Denys beschrieben, verwirft Demarbaix. Bildung von Leukocyten in Riesenzellen durch directe Theilung (multiple Stenose) erkennt Demarbaix nicht an, sondern möchte wie Löwit die im Zellleib oft enthaltenen Leukocyten als von aussen aufgenommen ansehen.

Die angeführten Ergebnisse der Untersuchungen der Riesenzellen zeigen wohl deutlich, dass die Angaben der einzelnen Beobachter bezüglich des Theilungsmodus [2]) nichts weniger als übereinstimmend

---

plusieurs petites cellules, par division cinétique binaire répétée. Ce dernier processus est très fréquent dans la moëlle, et, comme le résultat final est le même, il est impossible de savoir si un amas cellulaire déterminé dérive d'une cellule géante ou de petites cellules médullaires. La Cellule. T. II. p. 272.

1) Anatom. Anzeiger. III. 1888. S. 201.

2) Eine übersichtliche Zusammenstellung s. bei H. Demarbaix, a. a. O. S. 28.

sind. Nur darin stimmen fast alle Beobachter überein, dass die Vorgänge im Zellkern der Riesenzellen mit der Neubildung von Tochterzellen im Zusammenhang stehen; welcher Art die Tochterzellen sind, darüber stimmen freilich die Beobachter nicht überein. Nach Arnold entstehen durch einfache indirecte Fragmentirung, wenn die Zelle in zwei ungefähr gleich grosse Zellen zerlegt wird, wieder Riesenzellen, durch mehrfache indirecte Fragmentirung aber Zellen, welche Markzellen, möglicherweise Vorstufen rother Blutkörperchen sind. Nach Werner entstehen durch einfache Abschnürung (directe Fragmentirung nach Arnold) äquivalente Tochterzellen, durch mehrfache indirecte Fragmentirung Leukocyten. Nach Cornil entstehen durch dicentrische Mitose Riesenzellen, nach Denys durch multiple Stenose und multiple Kinese Leukocyten, nach Demarbaix nur durch Kinese.

Einen wirklichen Beweis, dass die Riesenzellen des Knochenmarks überhaupt mit der Bildung von weissen Blutkörperchen oder Markzellen etwas zu thun haben, hat, wie es scheint, keine der verschiedenen Untersuchungen gebracht. Ich selbst habe nie Bilder gesehen, welche mir für diese Annahme auch nur einigermaassen beweisend erschienen, und kann mich daher vollständig an Löwit anschliessen, dessen Untersuchungen ihn die Meinung vertreten lassen, dass die Riesenzellen überhaupt nichts mit der Neubildung von Blutzellen zu thun haben. Auffällig erscheint es ferner, dass die meisten Beobachter die Kernvorgänge mit der Neubildung von Tochterzellen in Zusammenhang bringen, während doch die Möglichkeit vorliegt, dass diese Vorgänge mit der Entwicklung der Riesenzellen in Zusammenhang stehen, die zunächst mit der Neubildung von Tochterzellen, äquivalenter oder nicht äquivalenter, nichts zu thun haben. Ueber die Entstehung der Riesenzellen lassen uns beinahe alle Arbeiten im Unklaren.

Es scheint nicht, dass die Riesenzellen mit der Neubildung von Blutzellen, sei es weisser oder Vorstufen von rothen Blutkörperchen, im Zusammenhang stehen. Mehrere Gründe sprechen dagegen.

Löwit[1]) bemerkt mit Recht, dass nie in normalen Lymphdrüsen, wo doch die Neubildung weisser Blutzellen eine so rege ist, Riesenzellen angetroffen werden, auch nicht bei gesteigerter Function derselben. Schon von vornherein ist die Annahme nicht sehr naheliegend, dass im Knochenmark noch ein anderer Modus der Neubildung von Blutzellen vorkäme. Ausserdem wäre auch diese Quelle der Neu-

1) Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. a. a. O. S. 133.

bildung keine besonders ergiebige, nachdem verhältnissmässig wenig Riesenzellen sich finden, noch weniger solche, die Theilungsvorgänge zeigen, gegenüber den massenhaft in den lymphatischen Organen ablaufenden Mitosen von Blutzellen.

Ferner ist die stoffliche Beschaffenheit des Zellleibes der Riesenzellen eine abweichende von der der Leukocyten, so viel wenigstens nach der Färbung (Pikrinsäure-Hämatoxylin) sich ergiebt. Es müsste daher erst eine Aenderung des Protoplasmas der Tochterzellen während oder nach der Theilung angenommen werden.

Es ist allerdings richtig, dass Bilder gesehen werden, welche scheinbar für die Annahme einer Bildung von Leukocyten durch Riesenzellen sprechen, so das Vorhandensein von Leukocyten im Zellleib der Riesenzellen, welchem jedoch Löwit mit Recht eine andere Deutung gab. Diese Bilder scheinen überhaupt zuerst die Veranlassung gegeben zu haben, eine hämatopoëtische Function der Riesenzellen anzunehmen. Nachdem man jedoch über das Entstehen der Riesenzellen so wenig Sicheres weiss, sollte gerade dieser Umstand zur Vorsicht bezüglich der Deutung der Kernvorgänge mahnen. Es wäre von vornherein im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass die Riesenzellen — gleichgültig, auf welchem Wege — entstehen würden, um sich wieder in Leukocyten zu zerlegen, ein Resultat, welches ebenso durch die mitotische Theilung der Leukocyten selbst erreicht wird, welche Theilung in so grosser Menge vorkommt (Flemming), dass ein neuer Weg der Neubildung gar nicht erforderlich erscheint.

Interessant bleibt auch der Umstand, dass die darauf bezüglichen Anschauungen der Beobachter meist polymorph-kernige (feingranulirte nach Max Schultze) Leukocyten entstehen lassen, wohl deshalb, weil die im Zellleib eingeschlossenen Leukocyten, welche indess, wie Löwit zeigte, von aussen aufgenommen sind, polymorph-kernig sind. Die polymorph-kernigen Leukocyten entstehen aber, worin beinahe alle Autoren einig sind, aus den einkernigen Leukocyten. Die polymorph-kernigen Leukocyten, welche als Tochterzellen aus Riesenzellen hervorgehen sollen, hätten somit eine andere Entwicklung als die übrigen Leukocyten. Ob die Tochtersterne der pluripolaren Mitosen von Denys und Demarbaix sich in die ruhende Form der Kerne der einkernigen oder polymorph-kernigen Leukocyten bewegen, ist nicht gesagt. Durch die von Denys später selbst aufgegebene multiple Stenose entstehen infolge eigenartiger Vorgänge an den vom Mutterkern abgeschnürten Tochterkernen nur polymorph-kernige.

Welches die Function der Riesenzellen ist, muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Dass sie eine hämatopoëtische nicht

ist, darf als höchst wahrscheinlich angenommen werden. Die Kernbeschaffenheit der Riesenzellen, sowie die Theilung der Kernfigur der Riesenzellen in mehrere Tochterkerne hängt wahrscheinlich mit einer anderen Function zusammen, als der Bildung von Leukocyten, oder Vorstufen rother Blutkörperchen. Ueber die Beziehung der Vielkernigkeit zu der Function der Riesenzellen lässt sich freilich für jetzt noch weniger vermuthen, als über diese Function selbst (Flemming[1]).

Es scheint, dass die an den Kernen der Riesenzellen sich abspielenden Vorgänge nicht mit der Neubildung von Tochterzellen, sondern mit der Entwicklung der Riesenzellen in Zusammenhang stehen. Die Kerntheilungen scheinen der Kernvermehrung zu dienen; eine Zelltheilung folgt nicht nach.

Karyomitotische Vorgänge habe ich deutlich nur an Trockenpräparaten mehrfach gesehen. Betreffs der Auffassung der Kerntheilungsfiguren scheint jedoch eine andere Auffassung möglich, als sie z. B. Denys und Demarbaix geben.

Fig. 15 stellt eine solche zweifellose Mitose vor.

Es ist dies eine Riesenzelle, deren Kern von einem deutlich sichtbaren, scharf und intensiv gefärbten System chromatischer Schleifen eingenommen ist. Die Schleifen sind alle von anscheinend derselben Grösse und der nämlichen Dicke. Die Zahl der Schleifen ist eine sehr bedeutende.

Eine Kernmembran ist nirgends sichtbar, das Protoplasma des Zellleibes steht also mit dem Kernsaft in unmittelbarem Zusammenhang.

Diese Kerntheilungsfigur ist für den ersten Blick mit der zweiten Phase der pluripolaren Mitose von Denys und Demarbaix zu vergleichen, in welcher die chromatische Substanz in kurze Abschnitte (*courts tronçons*) zerfallen ist. Die hier beschriebene Kerntheilungsfigur wäre demnach besonders mit Fig. 46 und 47 der Tafel II der Mittheilung von Demarbaix zu vergleichen.

Einer genaueren Prüfung hält dieser Erklärungsversuch nicht Stand. Die Untersuchung der Anordnung der einzelnen Chromosomen zu einander zeigt, dass eine complicirtere Anordnung der chromatischen Schleifen, also keine einheitliche Kernfigur vorliegt, dieses Stadium einer activen Riesenzelle jedenfalls mehr ist als eine *Décomposition du boyau en tronçons* (Demarbaix[2]). Man erkennt unschwer eine ganz sichere besondere Anordnung der Chromosomen, wodurch die

1) Ueber das Verhalten des Kerns bei der Zelltheilung, und über die Bedeutung mehrkerniger Zellen. Virchow's Archiv. Bd. 77. 1879. S. 1 ff.

2) a. a. O. Explication des planches. Fig. 46 et 47. p. 56.

gesammte chromatische Kernfigur in mehrere Gruppen von chromatischen Schleifen sich zerlegt. Allerdings ist diese Anordnung zu abgrenzbaren Gruppen nicht an allen Partieen der Kernfigur mit der gleichen Leichtigkeit zu erheben, wie an den linken und unteren Partieen. Wo dies möglich ist, zeigt sich mit Sicherheit, dass keine einheitliche Kernfigur anzunehmen ist, sondern eine Anordnung der chromatischen Schleifen um mehrere Centren. Jede dieser Gruppen entspricht für sich einer Kranzform. Die Zahl der Schleifen eines jeden solchen Kranzes wäre dann die für die gewöhnliche dicentrische Mitose gültige, also ungefähr 24.

Der weitere Verlauf der Mitose wäre somit leicht verständlich. Jede dieser Gruppen, welche für sich einem metamorphosirten Kern, resp. Kernabschnitt entspricht, etwa solchen der Fig. 17 (Taf. I), deren jeder morphologisch alle Charaktere eines theilungsreifen ruhenden Kerns besitzt, würde die gewöhnlichen Phasen der Mitose durchlaufen.

Was die Deutung der an den Kernen der Riesenzellen zu beobachtenden Theilungserscheinungen betrifft, so glaube ich darüber einer anderen Meinung sein zu müssen, als Denys und Demarbaix. Nach diesen Forschern haben die an den Riesenzellen zu beobachtenden mitotischen Vorgänge den Zweck, die Masse des Kerns in mehrere Abschnitte zu zerlegen, deren jeder den Kern einer Tochterzelle (Leukocyt) vorstellt. Mit Rücksicht auf die früher skizzirten Gründe, nach denen die Bildung leukocytärer Tochterzellen von Riesenzellen wenig wahrscheinlich erscheint, muss ich die Deutung dieser Bilder, als seien die Vorgänge an den Kernen der Riesenzellen mit der Neubildung von Tochterzellen in Zusammenhang zu bringen, ablehnen, die Kernvorgänge dagegen als mit Vorgängen der Entwicklung der Riesenzellen in Zusammenhang stehend auffassen.

Die oben erörterten Verhältnisse führen zur Frage der Entstehung der Riesenzellen. Man kann sich die Riesenzellen entweder durch Theilung (amitotische oder mitotische) präexistirender Zellen entstanden denken, wie sie Werner und Cornil beschreiben, oder aber, nachdem die eben angeführten Angaben dieser Beobachter angegriffen wurden oder eine andere Deutung zulassen, sie durch besondere Zellvorgänge aus anderen Zellen hervorgehen lassen, wie dies für die pathologischen Riesenzellen (der Milz, Lymphdrüsen, Leber u. s. w.) nicht umgangen werden kann. Sie könnten entstehen durch Confluenz mehrerer Zellen, oder durch wiederholte Theilung des Kerns einer Zelle ohne Zelltheilung bei gleichzeitiger Vergrösserung durch Wachsthum. Welcher Vorgang der vorherrschende ist, ob beide nebeneinander möglich sind, ist vorderhand nicht zu entscheiden. Falls

der erste Vorgang möglich wäre, wäre der Nachweis der mitotischen Kernvorgänge von hohem Interesse. Wir müssten darin eine aus früheren Zeiten ihrer Entwicklung übernommene, so zu sagen ererbte Eigenschaft des Chromatins erkennen, welche am Chromatin der zur Riesenzelle zusammentretenden Zellen haftend, allen lymphatischen Zellen, also auch den Myeloplaxen zukommt. Das Wahrscheinlichere scheint die letztere Möglichkeit zu sein, wonach Riesenzellen durch wiederholte Kerntheilung ohne darauf folgende Zelltheilung sich bilden können, und es wurde bereits weiter oben die Ansicht ausgesprochen, dass die an den Riesenzellen zu beobachtenden Mitosen nicht mit der Bildung leukocytärer Tochterzellen, sondern mit Stadien in der Entwicklung der Riesenzellen in Zusammenhang zu stehen scheinen. Wir können bezüglich der Riesenzellen des Knochenmarks uns vollständig an Flemming[1]) anschliessen, welcher annimmt, dass sie „durch Kerntheilung ohne Zelltheilung aus fettlosen Markzellen hervorgehen". Ob diese Kernvermehrung auch nach einem anderen Typus stattfinden kann, ist fraglich. Andere Theilungsarten habe ich wenigstens nicht gesehen.

Gegen die Ansicht, dass die an den Riesenzellen beobachteten indirecten Theilungsvorgänge mit einer Kernvermehrung zu thun haben, könnte eingewendet werden, dass die Riesenzellen des Knochenmarks in der Regel nicht mehrkernig, sondern polymorph-kernig sind, oder, wenn mehrkernig, eine nicht immer gerade Zahl von Kernen besitzen. Dieser Einwand ist leicht zu widerlegen. Gerade die Polymorphie der Kerne spricht dafür, dass in den Riesenzellen keine starren Kerngebilde zu erblicken sind, sondern dass ihnen eine gewisse Bewegungsfähigkeit der ruhenden Kernfigur zuzuschreiben ist, wie sie ja thatsächlich an den übrigen lymphatischen Zellen, besonders den ebenso polymorphkernigen (feingranulirten) Leukocyten, bekannt ist. Auch Demarbaix[2]) erwägt die Möglichkeit, *„que les noyaux peuvent à certains moments se segmenter en plusieurs tronçons et se fusionner de nouveau plus tard en une masse unique"*. Es darf angenommen werden, dass die ruhende Kernfigur der Riesenzellen keine stabile ist, dass Formveränderungen möglich sind. Getrennte Kerne können verschmelzen, Kernknospen von der Kernfigur sich ablösen, um wieder zu verschmelzen. Alle diese Vorgänge an den Kernen wären nicht als Kerntheilungen, sondern als blosse Formveränderungen zu betrachten, als blosse Bewegungen eines ruhenden Kerns. So wären auch die Be-

1) Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung. Leipzig 1882. S. 331.
2) a. a. O. S. 48.

obachtungen von Denys aufzufassen, nach welchem sich durch Knospung ein Stück des Mutterkerns ablöst, um, nach der ursprünglichen Auffassung von Denys, den Kern eines Leukocyten zu bilden. Diese Kernvorgänge haben nichts mit der Neubildung von Tochterzellen zu thun, sie sind lediglich Bewegungen eines ruhenden Kerns.

Ob Riesenzellen auch durch die Theilung präexistirender Riesenzellen sich regeneriren können, wie es Arnold, Werner, Cornil annehmen, ist vorderhand nicht zu entscheiden. Fig. 16 (Taf. I) wurde zu dem Zweck gezeichnet, weil die äussere Form der Kerntheilungsfigur an eine dicentrische Anordnung der chromatischen Schleifen denken liesse, wie sie Cornil beschrieb. Es scheinen aber auch hier mehrere Kränze vorzuliegen, die in ihrer Anordnung durch die Präparationsmethode (Trockenpräparat) verändert wurden, oder, die Form dieser Kerntheilungsfigur entspricht einer in der Ruhe polymorph gewesenen Kernfigur.

Befunde in Lunge, Nieren, Milz, Lymphdrüsen und Leber. Die Befunde in Lunge und Nieren bieten nichts Bemerkenswerthes. Die Capillaren der Lunge sind von Blut von leukämischer Beschaffenheit erfüllt. Karyokinesen wurden in dem in den Lungencapillaren strömenden leukämischen Blut nicht nachgewiesen, ebensowenig wie in den Capillaren der Niere. In dem dem Finger des agonisirenden Leukämikers einige Stunden vor dem Tode entnommenen Blutstropfen liess sich auch keine Karyomitose nachweisen.

Erwähnt soll noch werden, dass die Lungen die Erscheinungen des Emphysems darboten und die Alveolen ödematöse Flüssigkeit enthielten; die Lungenstücke, welche gleich wie die des Knochenmarks, der Nieren, Milz, Lymphdrüsen in Flemming'scher Flüssigkeit gelegen hatten, waren aus den Unterlappen der Lunge genommen.

Auch die Niere bot mit Ausnahme der mit leukämischem Blut erfüllten Capillaren und kleinzelliger Infiltrate nichts Bemerkenswerthes. Stellenweise waren Glomeruli verödet.

Von grösserem Interesse sind die Schnitte der Lymphdrüsen (mehrere bohnengrosse Lymphknoten im Mesogastrium), der Milz und der Leber.

Mitosen wurden in Milz und Lymphdrüsen im Allgemeinen nicht besonders reichlich gefunden; nur stellenweise fanden sich Keimcentren, welche ungefähr ebenso zahlreich indirecte Zelltheilungen von Leukocyten enthielten, wie in normalen Lymphdrüsen und Milz.

Besonderes Interesse erregt das Vorhandensein von den Markzellen entsprechenden grossen Zellen und die erstaunliche Menge von

Myeloplaxen. Dadurch erscheinen Lymphdrüsen und Milz von der normalen Beschaffenheit sofort verändert.

Die Riesenzellen (Myeloplaxen) fanden sich nahezu in jedem Gesichtsfeld; oft lagen ganze Nester solcher Gebilde in jeder Grösse beisammen. An den Stellen, wo Riesenzellen besonders gehäuft lagen, schienen die Proliferationsvorgänge der Zellen nicht herabgesetzt. Wenigstens wurden oft mitten unter Riesenzellen Leukocyten in Mitose angetroffen.

Die Riesenzellen haben sich zweifellos an Ort und Stelle entwickelt; im circulirenden Blut kommen sie jedenfalls nicht vor. Wie sie sich gebildet haben, ob durch Zusammentreten von Leukocyten, ob aus Endothelien, ob durch wiederholte Kerntheilung bei ausbleibender Zelltheilung, oder durch noch einen anderen Vorgang, konnte nicht entschieden werden. Sehr häufig enthielten sie gröbere Fettkörnchen (nach der Schwärzung derselben im Chrom-Osmium-Essigsäuregemisch), welche oft die ganze Zelle durchsetzten und den Kern verdeckten. Indirecte Theilungen, oder einen anderen Theilungsmodus habe ich an ihnen nicht gesehen.

Die den Markzellen gleichenden Zellen können aus dem Knochenmark ausgeschwemmt und in Milz und Lymphdrüsen zurückgehalten worden sein. Dass sie in Milz und Lymphdrüsen selbst entstehen können, ist nicht abzuweisen. Virchow[1]) findet, dass in der leukämischen Milz und den Lymphdrüsen „die Zellen selbst nicht selten eine beträchtlichere Grösse und stärkere Entwicklung erreichen". Auch Hayem[2]) hat eine, wie es scheint, nahekommende Erklärung abgegeben, wenn er die grossen Zellen des leukämischen Blutes durch hypertrophische Vorgänge an den Leukocyten entstehen lässt, welchen nicht blos einkernige, sondern auch mehrkernige Leukocyten anheimfallen.

Es ist nicht unmöglich, dass die in der Milz und den Lymphdrüsen vorhandenen Markzellen durch Theilung proliferiren können. Ich habe wenigstens einmal in einem Schnitt der Milz des Leukämischen eine (dicentrische) Mitose angetroffen, welche der Grösse der Zelle wegen, welche fast der der kleineren Sorte der Riesenzellen gleichkam, nur eine Markzelle (im Sinne Cornil's) gewesen sein kann.

Die Leber bietet an den Schnitten, welche von den in Flemming'schem Gemisch gelegenen Stücken angefertigt und in Safranin gefärbt wurden, sehr bemerkenswerthe Verhältnisse, welche allerdings schon vielfach beobachtet und beschrieben wurden, deren Deutung

1) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. Berlin 1864—1865. 21. Vorl. S. 567.
2) Du sang et de ses altérations anatomiques. p. 382.

jedoch auf Grundlage noch mehrerer anderer Befunde, welche die Schnitte ergaben, für diesen Fall keine ganz zutreffende sein kann.

Grössere leukämische Tumoren wurden nicht nachgewiesen. Ueber diese Bildungen gehen bekanntlich die Anschauungen ihrer Beobachter auseinander, indem sie theils als neugebildete Organe, entstanden durch Zellproliferation der Leukocyten, gehalten werden, eine Ansicht, welche durch den von Bizzozero[1]) erbrachten Nachweis einer reichlichen Anzahl karyomitotischer Leukocyten in den Tumoren, welchen ich an leukämischen Tumoren einer Niere bestätigen konnte[2]), als die wahrscheinlichste sich herausstellt, theils als blosse Ansammlung eines Theils der im Blute vorkommenden Leukocyten (Löwit[3])). Wie bemerkt, scheinen leukämische Tumoren hauptsächlich auf der fortgesetzten Theilung von Leukocyten zu beruhen. Rindfleisch's[4]) Ansicht einer durch Auswanderung farbloser Blutkörperchen bedingten Infiltration erfährt nach den Beobachtungen, welche die amöboide Bewegung gerade an jenen Leukocyten, aus welchen die leukämischen Tumoren bestehen, fehlend finden[5]), ohne Zweifel eine gewisse Beschränkung.

Die rundliche Form der leukämischen Knötchen liesse sich mechanisch durch einfache Ablagerung viel gezwungener erklären. Auch der histologische Befund spricht dagegen. Entstünde der leukämische Tumor blos infolge einfacher Ablagerung, so würde er ein anderes Aussehen bieten: dicht gedrängte rothe und weisse Blutzellen, die weissen selbst wieder in ähnlichem Mischungsverhältniss, wie sie im kreisenden Blute vorkommen. Davon nichts im leukämischen Tumor. Es findet sich eine dem lymphatischen Gewebe sehr nahekommende Zusammensetzung in Bezug auf die zelligen Bestandtheile des Tumors; sehr für die active Entstehung durch Zellproliferation spricht auch das lymphadenoide Reticulum, welches den Bau des Tumors dem der lymphatischen Organe zur Seite stellt.

Leukämische Tumoren, welche bereits makroskopisch etwa wie miliare Tuberkel kenntlich gewesen wären, wurden weder in der Leber, noch in anderen Organen gefunden. Auch die mikroskopische Untersuchung ergab keine Knötchen, nur hier und dort kleinzellige Infiltrate. Das, was jedoch die Leber des vorliegenden Falles von der normalen Leber in sehr auffälliger und bedeutender Weise ab-

1) Virchow's Archiv. Bd. 99. 1885. S. 378 ff. 2) H. F. Müller, a. a. O.
3) Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. a. a. O.
4) Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. 5. Aufl. Leipzig 1878. S. 166 u. 425.
5) M. Löwit, Beiträge zur Lehre von der Leukämie. Bd. XCV d. Sitzungsber. d. kais. Akad. in Wien. III. Abth. Maiheft 1887.

weichen lässt, ist die beträchtliche Erweiterung der Capillaren, so dass die Balken der Leberzellen durch breite, dem Durchmesser der Leberzellenbalken ungefähr gleichkommende Strassen getrennt sind. Die Capillaren sind mit Blut von deutlich kenntlicher leukämischer Beschaffenheit erfüllt, die einzelnen Zellen, rothe und weisse, gut kenntlich. Die Leberzellen, die oft körnige Gallenpigmente, stellenweise Fetttröpfchen (Schwärzung im Chrom-Osmium-Essigsäuregemisch) führen, sind, an den meisten Stellen wenigstens, von wenig veränderter Beschaffenheit; eine Druckatrophie durch die mächtig erweiterten Capillaren ist nicht kenntlich. Die grobe Veränderung besteht also, kurz gefasst, darin, dass die Balken der Leberzellen durch die erweiterten Capillaren, gefüllt mit leukämischem Blut, auseinandergedrängt sind, ohne auffallende Veränderungen des eigentlichen Lebergewebes.

Ob diese Veränderungen der Leber nur durch blosse Anhäufung und Ablagerung der Leukocyten im verlangsamten Leberkreislauf verursacht wurden, wie diejenigen Untersucher es wollen, welche die leukämischen Tumoren als blosse Ablagerungen der im Blute vorfindlichen Leukocyten ansprechen, soll hier nicht näher erwogen werden. Thatsache ist es, dass die sich ergebende Aehnlichkeit mit dem Aussehen der Leber im Embryo keine blos äusserliche ist, indem es sich nachweisen lässt, dass die Leber in diesem Falle als blutbildendes Organ (der rothen Blutzellen?) functionirt hat.

Aus dem sicheren Nachweis von Mitosen in den Capillaren der Leber, während solche in dem einige Stunden vor dem Tode untersuchten circulirenden Blut, ferner in den Capillaren anderer Organe (Lungen, Nieren) nicht angetroffen wurden, erscheint die Annahme, dass die Leber hier blutbildend war, von höchster Wahrscheinlichkeit.

Der Befund von Mitosen innerhalb der Lebercapillaren [1]) kann nicht als etwas Zufälliges angesehen werden. An allen Schnitten,

1) Bizzozero äussert sich in seiner Mittheilung „Ueber die Natur der secundären leukämischen Bildungen" (Virchow's Archiv. Bd. 99. 1885. S. 381) folgendermaassen: „In der Leber zeigen die Knötchen, was die innere Structur anlangt, die grösste Aehnlichkeit mit den normalen Lymphfollikeln, nur besitzt das interstitielle Reticulum dickere Balken und bei Weitem grössere Maschen. Unter den farblosen Blutkörperchen, welche die letzteren ausfüllen, finden sich in grosser Anzahl solche, die in Karyokinesis begriffen sind; dieselben sind hier ungefähr ebenso zahlreich, wie in den hypertrophischen Darmfollikeln. Auch in den Blutcapillaren der Leberläppchen sieht man in directer Theilung begriffene farblose Blutkörperchen." Betreffs der Fassung des letzten Satzes (Auch u. s. w.) kann ich den Verdacht nicht unterdrücken, dass hier ein Druckfehler unterlaufen und „in indirecter Theilung" zu lesen sei. Wäre dies der Fall, so würden diese Angaben eine Bestätigung der Angaben von Bizzozero bilden.

sobald sie nur dünn genug und gut gefärbt waren, waren deutlich noch gut kenntliche, oft sehr gut erhaltene Mitosen zu finden. Es wurde bereits erwähnt, dass sie im circulirenden Blut, der Lunge, den Nieren, nicht angetroffen wurden. Bedenkt man die grosse Masse der Leber, berücksichtigt man ferner noch den Umstand, dass an Leichenmaterial gearbeitet wurde, dessen Mitosen wohl zum Theil abgelaufen waren, ferner den Umstand, dass eine mehrstündige Agone dem Exitus vorausging, während welcher eine Abnahme der Zellnenbildungsvorgänge angenommen werden muss[1]), so kann man die grosse Rolle, welche die Leber an den Blutbildungsvorgängen im Leben nahm, nicht gut in Zweifel stellen.

Es ergiebt sich also eine sinnfällige, nicht zu leugnende Analogie mit der embryonalen Leber. Es findet sich bei der embryonalen Leber die nämliche Erweiterung der Capillaren, die durch mitotische Theilung[2]) vor sich gehende Blutbildung; selbst noch in einem weiteren Befund hat die fötale Leber an der des Leukämischen ihr Analogon, in dem Vorkommen der von Kölliker und Remak in der fötalen Leber und Milz beschriebenen Riesenzellen, welche E. Neumann sowohl in der embryonalen Leber[3]), wie in der von Leukämischen[4]) gesehen hat.

Ueber die leukämische Leber als blutbildendes Organ können als Stützen Ergebnisse anderer Untersuchungen herangezogen werden. So hat E. Neumann[4]) bereits zahlreiche kernhaltige rothe Blutzellen in den Blutgefässen der Leber eines Leukämischen angetroffen; dieselbe Beobachtung machte Heuck[5]), dessen Befunde von besonderer Bedeutung sind, insofern sie ihn zu einer der hier vertretenen sehr nahe kommenden Anschauung gelangen liessen.

Es wurden in diesem Fall im Milz- und Lebervenen-, sowie im Pfortaderblut vereinzelte kernhaltige rothe Blutkörperchen gesehen, die im übrigen Blut nicht vorhanden waren. In dem von der Schnittfläche abgestrichenen Saft der Milz, viel zahlreicher jedoch

1) Vgl. W. Flemming, Studien über Regeneration der Gewebe. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXIV. 1885. S. 50 ff. (S. 66 u. 67).

2) M. Löwit, Ueber die Bildung rother und weisser Blutkörperchen. a. a. O. S. 388. — O. van der Stricht, Recherches sur la structure du foie embryonnaire. Annales de la société de médecine de Gand. 1888.

3) Neue Beiträge zur Kenntniss der Blutbildung. Archiv d. Heilkunde. XV. 1874. S. 441.

4) Ein neuer Fall von Leukämie mit Erkrankung des Knochenmarkes. Ebenda. XIII. 1872. S. 502 ff.

5) Zwei Fälle von Leukämie mit eigenthümlichem Blut-, resp. Knochenmarkbefund. Virchow's Archiv. Bd. 78. 1879. S. 475.

in dem der Leber fanden sich kernhaltige rothe Blutkörperchen und zwar so viel in letzterem, dass in jedem Gesichtsfeld mit Leichtigkeit mehrere Exemplare entdeckt werden konnten. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab als abnormen Befund: eine stellenweise sehr beträchtliche Dilatation der Lebercapillaren und Verschmälerung der Leberbälkchen; ferner eine über die ganze Leber sich erstreckende, mehr oder weniger hochgradige Verbreiterung und kleinzellige Infiltration des interacinösen Bindegewebes, welche letztere sich an einzelnen Stellen auch auf das intraacinöse Bindegewebe erstreckte.

Heuck schliesst nun folgerichtig weiter: „Es ist aber ihr Vorkommen (der kernhaltigen rothen Blutzellen) hier (in der Leber) deshalb nicht ohne Bedeutung, weil sie im Pfortaderblut nur sehr spärlich sich zeigten, es aus diesem Grunde sehr unwahrscheinlich ist, dass sie aus der Milz in die Leber eingeschwemmt sind, und man jedenfalls daran denken muss, ob sie nicht innerhalb der letzteren selbst gebildet wurden, eine Annahme, die gar nicht so willkürlich erscheint, wenn man berücksichtigt, welche bedeutende Rolle die Leber bei der Blutbildung im embryonalen Leben spielt, wie reichlich zu dieser Zeit kernhaltige rothe Blutzellen in ihrem Blut gefunden werden, und ferner, wie hochgradig und wie constant gerade sie bei der Leukämie afficirt wird.“ [1])

In der untersuchten leukämischen Leber sind echte Riesenzellen in recht reichlicher Menge anzutreffen, und zwar, wie sich an dünnen Schnitten ganz sicher erheben lässt, innerhalb der Capillaren. Was die Riesenzellen in der leukämischen Leber zu schaffen haben, kann nicht entschieden werden, ebensowenig wie ihre Entstehung in der leukämischen Milz und Lymphdrüsen. Mit der Neubildung von Erythrocyten (Foà und Salvioli) haben sie nichts zu schaffen; ich habe nicht einmal Riesenzellen in der Leber gesehen, welche rothe Blutkörperchen in ihrem Zellkörper enthielten. Leukocyten (polymorph-kernige) werden hie und da im Zellleib der Riesenzellen gesehen, wie es auch in Milz und Lymphdrüsen der Fall ist. Im Gegensatz zu der Anschauung Denys', welcher ursprünglich dergleichen Einschlüsse als Zeichen einer hämatopoëtischen Function der Riesenzellen ansah, möchte ich wie Löwit und Demarbaix die Leukocyten als von aussen aufgenommene Fremdkörper betrachten.

Möglicherweise entstehen die Riesenzellen aus den Endothelien der Capillaren. Wenigstens sieht man an den Durchschnitten der

1) G. Heuck, a. a. O. S. 491.

Lebercapillaren des Leukämikers oft eine deutliche Schwellung der Endothelzellen. Auch dieser Befund scheint der Annahme intensiver vitaler Vorgänge in der Leber (hier Blutbildung) das Wort zu reden, im Gegensatz zu blosser passiver Erweiterung der Capillaren durch sich ablagernde weisse Blutkörper.

Die Wichtigkeit der vorhin berührten Rückkehr der Leber zu ihrer Function im embryonalen Leben, mit welcher auch eine veränderte morphologische Beschaffenheit, so gut es eben bei der Beschaffenheit der Leber des Erwachsenen möglich ist, Schritt hält, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden. Jene Organe, welche im normalen Organismus der Blutbereitung vorstehen, sind vom leukämischen Process afficirt, sie functioniren in abnormer Weise, indem sie mehr weisse als rothe Bestandtheile bilden und ins Blut werfen. Eine constante Erscheinung der Leukämie ist die Verarmung an rothen Blutkörperchen und an Hämoglobin. An Stelle der weniger fähigen normalen Blutbildungsstätten scheint unter Umständen die Leber eintreten zu können.

Der Anämie, wie sie nach schweren Blutverlusten eintritt, ist die leukämische Verarmung an rothen Blutkörperchen nicht zu vergleichen; stehen doch der traumatischen Anämie alle Blutbildungsapparate zur Verfügung. Rindfleisch[1]) fand bekanntlich bei einem anämischen Kinde nach abgelaufener Rhachitis und bei allgemeiner Sklerose der spongiösen Knochensubstanz die Lymphdrüsen hämatopoëtisch. Auch der lymphatische Apparat stünde dem Leukämiker nicht in dem Maasse zur Verfügung, insofern, als auch die Lymphdrüsen vom leukämischen Process afficirt werden.

Was die Rückkehr eines ganzen Organs zur Function im Embryo anlangt, so steht uns bei Leukämie eine zweite analoge Thatsache zu Gebote: die Betheiligung der Thymusdrüse am leukämischen Process, welche Virchow selbst bei erwachsenen Leukämischen persistent und ganz ungewöhnlich stark vergrössert angetroffen hat.[2]) Es ist gar nicht unwahrscheinlich, dass auch in diesem lymphatischen Organ bei solchen Fällen Mitosen gefunden werden dürften, womit die Rückkehr zur früheren Thätigkeit nachgewiesen wäre.

Der klinische Verlauf der Krankheit bot mancherlei bemerkenswerthe Erscheinungen, welche um so mehr an Interesse gewinnen, weil sie nicht als blosse Zufälligkeiten angesprochen werden können,

1) Archiv f. mikr. Anat. Bd. XVII. 1880. S. 42.
2) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. 21. Vorl. S. 566.

da bereits analoge, genau beobachtete Fälle mitgetheilt wurden und weil mit den wechselnden Etapen des Krankheitsbildes auch eine genau definirbare Aenderung des Blutbefundes einherging.

Im Folgenden sollen noch die Beziehungen zwischen dem Blutbefund und dem klinischen Verlauf des leukämischen Processes, welcher in höchst markanter Weise auf Grund einer hinzutretenden neuen Krankheitsnoxe geändert wurde, erörtert werden.

Wie die Krankengeschichte angiebt, wurde am 19. December 1889 eine Kochsalzinjection vorgenommen. Dieselbe liess anscheinend den klinischen Verlauf, wie die leukämische Blutmischung unverändert. Die Zahl der rothen, wie der ungefärbten Blutelemente blieb ungefähr auf derselben Höhe. Wie es mit dem Vorhandensein von Mitosen stand, kann nicht angegeben werden, da zu dieser Zeit danach nicht gesucht wurde und keine Trockenpräparate aufbewahrt wurden.

Eine wesentliche Aenderung des Krankheitsbildes und des Blutbefundes ergab sich jedoch nach der am 1. Februar 1890 vorgenommenen Blutinjection und der trotz der selbstverständlich peinlichst angewendeten antiseptischen Cautelen eintretenden septischen Infection.

Es wurde eingangs dieser Erörterungen erwähnt, dass das Blut des Leukämischen, wie die mehrmals und zu verschiedenen Zeiten angefertigten Blutpräparate ergaben, eine recht reichliche Menge von mitotischen Blutzellen, auch mitotische Markzellen enthielt. Als nun vom Blute des Kranken einige Tage nach der Blutinjection neuerdings Präparate angefertigt wurden, ergab sich bald, dass die mitotischen Blutzellen, hämoglobinlose wie hämoglobinhaltige, nahezu ganz aus dem circulirenden Blut verschwunden waren. Zugleich mit dieser auffallenden Erscheinung hatte sich die Blutmischung verändert, insofern, als bei nahezu gleichbleibender Zahl der Erythrocyten eine entschiedene Abnahme der farblosen Elemente sich herausstellte. Es wäre somit — nach dem Blutbefund zu schliessen — eine Besserung im leukämischen Process zu erwarten gewesen. Dass diese Aenderung in der Blutmischung mit Vorgängen in den Bildungsstätten Hand in Hand ging, zeigt die deutliche Verkleinerung des Milztumors.

Was die Menge der eosinophilen Zellen Ehrlich's (grobgranulirte Max Schultze's) betrifft, so waren auch diese im Abnehmen begriffen. Während sie an vor der Blutinjection gewonnenen Präparaten 3,5 Proc. der Gesammtzahl der farblosen Elemente betrugen, machten sie einige Tage nach der Operation 2,3 Proc., anfangs März 0,86 Proc., an den einige Stunden vor dem Tode gewonnenen Präparaten 0,43 Proc. aus.

Für die Bedeutung der Abnahme der mitotischen Blutzellen, der geringeren Zahl der eosinophilen Zellen, der trotz der reichlichen Blutverluste ziemlich gleich bleibenden Zahl der farbigen Blutzellen, der entschiedenen Abnahme der leukocytären Zellen eine auch nur wahrscheinliche Erklärung ihrer Ursachen zu geben, kann nicht gewagt werden; ist es doch dunkel, auf welchen Vorgängen in letzter Instanz die veränderten Productionsverhältnisse der weissen und rothen Blutkörperchen in den Blutbildungsstätten, und auf welchen Umständen eine Störung in der Menge der aus den hyperplastischen Blutbildungsstätten in den Kreislauf geworfenen Zellen beruht. Es wären zwei Möglichkeiten offen, wenn wir von der höchst wahrscheinlichen Voraussetzung ausgehen, dass die leukämische Blutmischung nicht der Ausdruck im circulirenden Blut stattfindender Zellprocesse (Löwit[1]), sondern der Ausdruck veränderter Blutbildung in den hämatopoëtischen Organen ist; die Aenderung in der Blutbeschaffenheit hätte rein mechanischen Ursachen entsprechen können, so dass nur die gesteigerte Ausfuhr farbloser Elemente, etwa infolge von durch die septische Erkrankung an den Ausfuhrkanälen gesetzten Veränderungen, beschränkt wurde, oder es hätte das septische Virus als „Reiz" so zu sagen umstimmend auf die pathologisch afficirten Blutbildungsstätten und somit auf die Productionsverhältnisse der farbigen und farblosen Elemente einwirken können. Das Wahrscheinlichere scheint die Annahme von einer thatsächlichen Aenderung der Zellprocesse in den leukämisch erkrankten Blutbildungsstätten zu sein.

Es wurde bereits früher erwähnt, dass, anscheinend dem Blutbefund nach zu schliessen, eine entschiedene Besserung des leukämischen Processes vorlag; dem widersprach aber geradezu der klinische Befund. Es muss hervorgehoben werden, dass die in Rede stehende Aenderung der Blutmischung zweifellos mit der an dem Kranken vorgenommenen Blutinjection in Zusammenhang zu bringen ist. Fraglich wäre es vorderhand nur, welchem Effect die Veränderung des leukämischen Processes, deren Ausdruck die veränderte Blutmischung ist, zuzuschreiben ist: der Wirkung des in den Kreislauf aufgenommenen Blutes, oder der septischen Infection.

Die Antwort auf diese Frage dürfte wohl nicht schwer fallen. Es sind Fälle beobachtet, so besonders von Mosler, wo die Bluttransfusion zweifellos von entschiedenem Erfolg begleitet war. Hier dürfen wir wohl dies ausschliessen. Es ist zu unwahrscheinlich, dass die geringe Menge Blutes, welche dem Kranken einverleibt wurde,

1) Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. a. a. O., und Beiträge zur Lehre von der Leukämie. a. a. O.

eine so eclatante Aenderung in den Zellprocessen der blutbildenden Organe hervorgebracht hat, welche selbst die mit einhergehende septische Infection des Organismus nicht herabsetzen konnte. Viel wahrscheinlicher, jedoch nicht besser verständlich, bleibt die Annahme, dass das septische Gift eine so energische Einwirkung auf die Blutbildungsstätten ausgeübt hat. Kann das septische Virus eine Entzündung, eine Auswanderung weisser Blutkörperchen hervorrufen, so ist *a priori* auch eine Einflussnahme auf die Zellprocesse in den Blutbildungsstätten denkbar.

Diese Vermuthung gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch gewisse analoge Beobachtungen an Leukämikern.

Die erste von Eisenlohr[1]) betrifft einen 19jährigen Leukämiker, welcher im Anfang der Beobachtung stark intumescirte Lymphdrüsen, eine beträchtlich vergrösserte Milz und eine enorme Vermehrung der weissen Blutkörperchen aufwies, deren Zahl wenig hinter der der rothen zurückblieb. Mit dem Eintritt einer Fieberperiode, die nach Eisenlohr an eine acute Infectionskrankheit und speciell einen Abdominaltyphus erinnerte, und abundanter Nasenblutungen trat eine auffällige Aenderung der leukämisch erkrankten Organe und des Blutbefundes ein. Lymphdrüsen und Milz schwollen in rapider Weise ab; gleichzeitig und das Auffallendste war eine ebenfalls mit dem Eintritt der acut fieberhaften Periode einsetzende Rückkehr oder Annäherung des Blutes zur Norm. Die Zahl der Leukocyten hatte in so eclatanter Weise abgenommen, dass auf der Höhe der Fieberperiode die Diagnose einer Leukämie nicht berechtigt gewesen wäre. Nach Abfall der Temperatur zur Norm blieb das Blut nahezu normal, bis einige Tage später Milz und Lymphdrüsen wieder anschwollen, womit auch eine rasche Zunahme der weissen Blutkörperchen Hand in Hand ging. Von hohem Interesse ist auch der Wechsel der Arten der farblosen Elemente, welche während des Verlaufs der Krankheit dieses Falles im Blute beobachtet wurden. — Der zweite analoge Fall, von Heuck[2]), betrifft einen 24jährigen Leukämiker, in dessen Blut die Leukocyten während einer unter hohem Fieber einsetzenden exsudativen Pleuritis abnahmen. Bei einem nach einigen Monaten acut fieberhaft einsetzenden Gelenkrheumatismus war ebensowenig eine Einwirkung auf die Milzgrösse zu constatiren, wie eine Aenderung des Blutbefundes.

1) Leucaemia lienalis, lymphatica et medullaris mit multiplen Gehirnnervenlähmungen. Virchow's Archiv. Bd. 73. 1878. S. 56 ff.

2) Zwei Fälle von Leukämie mit eigenthüml. Blut-, resp. Knochenmarkbefund. Ebenda Bd. 78. 1879. S. 475 ff.

Diesen Fällen stellt sich der hier beschriebene Fall an die Seite. Es findet sich die genau mit dem fieberhaften Process einhergehende Aenderung des Blutbefundes, welche auf Veränderungen in den leukämisch erkrankten Blutbildungsstätten zurückzuführen ist; auf Veränderungen in den Blutbildungsstätten weist zweifellos schon der sich verkleinernde Milztumor hin.

Sehr schwierig zu entscheiden ist die Frage, ob diesem günstigeren Mischungsverhältniss der farbigen und farblosen Elemente eine thatsächliche Besserung des leukämischen Processes entsprach.

Wie erwähnt, zeigte der klinische Befund eine Verschlimmerung im Befinden des Kranken trotz der Verbesserung der Blutmischung. Es ist aber nicht unmöglich, dass das verschlimmerte Allgemeinbefinden nach der Injection eben der septischen Infection entsprach, trotz des durch sie eingeschränkten leukämischen Processes.

Der allenfalls mögliche Einwand, die Vermehrung des Hämoglobingehaltes und der rothen Blutkörperchen wäre auf eine grössere Concentration des Blutes infolge der reichlichen Blutungen, die Verminderung der Leukocyten aber auf eine gesteigerte Auswanderung der Leukocyten (Oberschenkelabscess) zurückzuführen, kann als völlig unbegründet zurückgewiesen werden. Was die Annahme einer Auswanderung betrifft, so lehrte die Untersuchung des Eiters des Kranken, welcher auf seine zellige Zusammensetzung untersucht wurde, dass er aus den gewöhnlichen Eiterzellen (feingranulirten Leukocyten Max Schultze's) bestehe. Diese Auswanderung anzunehmen, ist schon deshalb unmöglich, weil gerade jene Arten farbloser Elemente, welche das Hauptcontingent im leukämischen Blut stellen, gar nicht der amöboiden Bewegung fähig sind. Betreffs des Näheren über diese Frage muss auf die Ergebnisse der Untersuchungen Löwit's[1]) verwiesen werden, welche ich nach den am Blute unserer Kranken wiederholt vorgenommenen Untersuchungen am warmen Objecttisch bestätigen kann.[2])

Dass den Verhältnissen bezüglich der Zahl der Erythrocyten vitale Vorgänge in den blutbildenden Organen zu Grunde gelegen haben, erhellt sofort, wenn man die reichlichen Blutungen des Kranken bedenkt. Die Befunde in der Leber haben es sehr wahrscheinlich gemacht, dass der Kranke noch in der Leber eine mächtige Blutbildungsstätte besass. —

---

1) Beiträge zur Lehre von der Leukämie. a. a. O.

2) Ueber die Ergebnisse weiterer Untersuchungen leukämischen Blutes am warmen Objecttisch, welche später Herr Dr. H. Rieder in Gemeinschaft mit mir an anderen Kranken angestellt hat, siehe die folgende Mittheilung, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVIII. S. 96 ff.

Wenn die Befunde, welche die Untersuchung des Blutes wie der Organe des Leukämischen ergiebt, zusammengefasst werden, können die folgenden Schlüsse über das Wesen des leukämischen Krankheitsprocesses abgeleitet werden.

Die Vermehrung der farblosen Elemente war durch eine gesteigerte Ausfuhr farbloser Elemente aus den hyperplastischen Blutbildungsstätten bedingt. Dass dies sehr wahrscheinlich ist, geht aus der Anwesenheit specifischer Elemente der Blutbildungsstätten hervor, welche dem normalen Blut fremd sind, der Markzellen. So wie diese bei Leukämie ausgeführt werden, wird auch eine vermehrte Menge von Leukocyten, kernhaltigen rothen, Mitosen, eosinophilen Zellen aus ihren Bildungsstätten ausgeschleppt. Wir haben guten Grund, die Vermehrung der Leukocyten auf eine gesteigerte Zellproliferation zurückzuführen. Es beweisen dies die in den leukämisch erkrankten Organen (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark; leukämischen Tumoren) sich vorfindenden Mitosen von Leukocyten.

Die Annahme, die leukämische Blutmischung blos auf im Blute sich abspielende Zellprocesse zurückzuführen, ein behinderter Zerfall der weissen Blutzellen im circulirenden Blut (Löwit[1]), kann vorderhand noch nicht als bewiesen angenommen werden, da diese Annahme entschieden auf unrichtigen Voraussetzungen beruht, indem eine Identificirung der einkernigen weissen Blutzellen mit den Markzellen vorliegt. Es wurde früher gezeigt, dass diese lymphatischen Zellen nicht ohne Weiteres mit den weissen Blutzellen verwechselt werden dürfen, eben weil sie im normalen Blut nicht vorkommen, obwohl nicht bestritten wird, dass sie als Leukocyten aufzufassen sind. Die Schlüsse, die Löwit in Bezug auf das Wesen der Leukämie gemacht hat, sind daher unzuverlässig. Allerdings darf vorderhand die Anschauung Löwit's nicht zurückgewiesen werden, da sie jene Fälle befriedigend erklären würde, wo überhaupt Veränderungen von Seite der blutbildenden Organe gefehlt haben.[2]) Der Anschauung Löwit's steht, wie es scheint, auch die Ansicht Hayem's[3]) sehr nahe, welcher in den grossen farblosen Blutzellen des leukämischen Blutes hypertrophirte Leukocyten sieht.

---

1) Beiträge zur Lehre von der Leukämie. a. a. O.

2) W. Leube und R. Fleischer, Ein Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Virchow's Archiv. Bd. 83. 1881. S. 124 ff.

3) Du sang et de ses altérations anatomiques. p. 382.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Denjenigen, welche diese Arbeit mir möglich machten, meinen besten Dank abzustatten. Ich bitte die Herren Professoren Geh. Rath v. Ziemssen und v. Kupffer, sowie die Herren Assistenten DDr. F. Moritz, H. Rieder, A. A. Böhm und A. Oppel für die freundliche Aufnahme, die ich in ihren Laboratorien fand, und die vielfache Unterstützung bei meiner Arbeit meinen aufrichtigsten Dank entgegenzunehmen! Unter den Letztgenannten ist es besonders Herr A. A. Böhm, welcher mich in der weitgehendsten Weise durch Rath und That unterstützte.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel I.)

Sämmtliche Figuren sind mittelst des Abbé'schen Zeichenapparats bei Zeiss Apochrom.-Objectiv hom. Imm., äquival. Brennweite 3,0 Mm., num. Apert. 1,40, comp. Ocul. Nr. 12 in der Höhe des Fusses des Mikroskops gezeichnet.

Fig. 1. Mitotische „Markzelle" (Sternform der Tochterkerne) aus leukämischem Blut. Trockenpräparat, Pikrinsäure, Carmin.

Fig. 2. Mitotische „Markzelle" (Knäuelform der Tochterkerne) aus leukämischem Blut. Trockenpräparat, Pikrinsäure, Carmin.

Fig. 3. Mitotische „Markzelle" aus leukämischem Blut. Trockenpräparat, Pikrinsäure, Carmin.

Fig. 4. „Markzelle" aus leukämischem Blut. Trockenpräparat, Pikrinsäure, Carmin.

Fig. 5, 6 u. 7. Mitotische Blutzellen aus leukämischem Blut. Aus Trockenpräparaten.

Fig. 8 u. 9. „Markzellen" aus dem rothen Knochenmark des Meerschweinchens. Trockenpräparat, Pikrinsäure, Hämatoxylin.

Fig. 10 u. 11. Mitotische Blutzellen aus dem rothen Knochenmark des Meerschweinchens. Fig. 10 Kranzform, Fig. 11 Tochterknäuel. Trockenpräparat, Pikrinsäure, Hämatoxylin.

Fig. 12, 13 u. 14. Mitotische „Markzellen" aus dem rothen Knochenmark des Meerschweinchens. Fig. 12 u. 13 Sternform des Mutterkerns, Fig. 14 Sternform der Tochterkerne. Trockenpräparat, Pikrinsäure, Hämatoxylin.

Fig. 15 u. 16. Mitotische Riesenzellen aus dem rothen Knochenmark des Meerschweinchens. Trockenpräparat, Pikrinsäure, Hämatoxylin.

Fig. 17. Riesenzelle aus dem rothen Knochenmark des Meerschweinchens. Trockenpräparat, Pikrinsäure, Hämatoxylin.

III.

Ueber Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen (Ehrlich) im circulirenden Blute des Menschen.

Aus dem med.-klinischen Institut der Universität München.

Von

Dr. Hermann Franz Müller und **Dr. Hermann Rieder.**[1]

aus Wien. aus München.

Anlässlich der Blutuntersuchung bei einem 12jährigen Mädchen mit multiplen Sarkomen des Schädels und grossem, leicht palpablen Milztumor bemerkten wir ausser einer beträchtlichen Herabsetzung des Hämoglobingehalts (auf 58 Proc. des normalen nach dem Hämoglobinometer von Gowers) und einer Erythrocytenzahl von 3500000 im Cubikmillimeter eine auffällige Vermehrung der eosinophilen Leukocyten (Ehrlich's, grobgranulirte Max Schultze's), wenigstens im Vergleich zu den früher von uns dargestellten Blutpräparaten von anderen Kranken.

Nach den Angaben Ehrlich's[2], welcher zuerst die Beobachtung machte, dass bei einer bestimmten Gruppe der im Blute vorkommenden Leukocyten die groben Granula derselben intensiv in sauren Farbstoffen, besonders schön in Eosin, sich färben, enthält normales Menschenblut constant eine gewisse, nicht bedeutende Anzahl eosinophiler Zellen. Auch Schwarze[3], der in seiner unter Ehrlich's Leitung verfassten Dissertation eine sehr eingehende Darstellung der eosinophilen Zellen giebt, spricht sich über die Zahl derselben nicht genauer aus. Genauere Angaben finden wir erst bei Gollasch[4], welcher

1) Die Untersuchung der eosinophilen Zellen des Knochenmarks und des Entstehens der eosinophilen Zellen im Blut wurde nur von Müller besorgt.

2) Methodologische Beiträge zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leukocyten. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. I. 1880. S. 553 ff. (S. 557), und: Ueber die Bedeutung der neutrophilen Körnung. Charité-Annalen. XII. Jahrg. 1887. S. 292.

3) Ueber eosinophile Zellen. Inaug.-Diss. Berlin 1880.

4) Friedländer-Eberth's mikroskop. Technik. Berlin 1889. S. 161.

die eosinophilen Zellen zusammen mit den Uebergangsformen zwischen mono- und polynucleären (polymorph-kernigen) Leukocyten 5—10 Proc. der Gesammtsumme der Leukocyten betragen lässt.

Diesen Angaben gegenüber waren wir berechtigt, die zweifellos erhebliche Vermehrung der eosinophilen Zellen [1]), welche nach dem später anzugebenden Verfahren erhoben wurde, als einen abnormen Befund aufzufassen, welcher möglicherweise zur Charakteristik unseres Falles beitragen konnte. Da die Milz der Kranken beträchtlich vergrössert schien, andererseits die Tumoren an der Schädeldecke eine Betheiligung des Knochenmarks nicht unmöglich erscheinen liessen, lag es nahe, die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute der Kranken mit diesen greifbaren Veränderungen der blutbildenden Apparate in Zusammenhang zu bringen, besonders, nachdem die starke Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, die erhebliche Verminderung der Zahl der Erythrocyten, die Verschiebung des Verhältnisses der Zahl der einkernigen zu den mehrkernigen Leukocyten zu Gunsten der ersteren auf eine tiefgreifende Veränderung des Blutes und somit der Blutbildung schliessen liess. Die Vermehrung der eosinophilen Zellen musste uns daher die Frage erwägen lassen, ob diese Vermehrung direct auf eine Betheiligung des Knochenmarks (nach einer Bemerkung Ehrlich's [2])), oder, der Milzvergrösserung nach zu schliessen, auf eine beginnende Leukämie hinweise, deren erstes Symptom eben die Vermehrung der eosinophilen Zellen wäre, trotz der noch nicht kenntlichen Vermehrung der farblosen Elemente, oder nur der Ausdruck einer chronischen Erkrankung der blutbereitenden Apparate sei. Das Aufstellen der genannten Möglichkeiten hatte nach den von den einzelnen Beobachtern in der Literatur niedergelegten Angaben (unsere Arbeit wurde im September 1890 abgeschlossen), die so ziemlich unverändert in die Hand- und Lehrbücher klinischer Diagnostik übergegangen sind, seine Berechtigung.

Ehrlich, dessen Untersuchungen wir die meisten Erfahrungen über die eosinophilen Zellen verdanken, machte bezüglich derselben folgende Angaben:

„Die eosinophilen Zellen stellen einen constanten Bestandtheil des menschlichen und Säugethierblutes dar. Das normale menschliche

1) Wir fanden bei einer Gesammtsumme von 1799 Leukocyten 6,45 Proc. eosinophile, 61,81 Proc. poly- und 31,74 Proc. mononucleäre, wobei die Uebergangsformen zu den polynucleären gerechnet sind.

2) Beobachtungen über einen Fall von perniciöser, progressiver Anämie mit Sarkombildung; Beiträge zur Lehre von der acuten Herzinsufficienz. Charité-Annalen. V. Jahrg. Berlin 1880. S. 198 ff. (S. 205).

Blut enthält constant ‚eine gewisse, nicht bedeutende Anzahl' eosinophiler Zellen."

Was die Blutbildungsstätte betrifft, so kommen sie im rothen Knochenmark, in welchem sie nach Ehrlich ausschliesslich (beim Säugethier) entstehen sollen, in sehr beträchtlicher Menge vor, in nur geringer Menge in der Milz, fast gar nicht (gar nicht — Bizzozero[1]) in den Mesenterialdrüsen.

Bezüglich der eosinophilen Zellen im circulirenden Blute finden sich folgende Angaben bei Ehrlich:

„Bei allen acuten Leukocytosen sind nur die mono- und polynucleären Formen vermehrt, während die eosinophilen Zellen dementsprechend scheinbar verringert sind."

„Eine Vermehrung der eosinophilen Zellen deutet stets auf chronische Veränderungen der blutbereitenden Organe hin."

„Im leukämischen Blute[2]) ist die absolute Menge der eosinophilen Zellen stets — oft in hochgradigem Maasse — vermehrt."[3])

Endlich sei hier einer Bemerkung Ehrlich's[4]) gedacht, nach welcher bei gewissen Knochenmarkserkrankungen eine Vermehrung der eosinophilen Zellen zu erwarten wäre.

Die Angaben Ehrlich's wurden von Schwarze[5]) bestätigt. Schwarze findet im normalen Menschenblut die eosinophile Körnung constant, wenn auch nur in geringer Menge; er hat keine Vermehrung der sie führenden Leukocyten bei acuten (z. B. nach Febris recurrens) und chronischen (posthämorrhagischen) Leukocytosen constatiren können. Der einzige pathologische Process, bei welchem die eosinophilen Zellen in nennenswerther Weise vermehrt seien, sei die Leukämie. Wenn man bedenke, dass die bisher übliche Blutuntersuchung uns in vielen Fällen in der Entscheidung der Frage, ob eine hochgradige Leukocytose, oder eine Leukämie vorliege, vollkommen im Stich liess, wenn man ferner bedenke, dass die Anfänge dieser Krankheit unserer Diagnose z. Z. unzugänglich seien, so sei die Auffindung der eosinophilen Zellen immerhin als eine dankenswerthe Bereicherung für unsere Diagnostik anzuerkennen.

Spilling[6]) äussert sich bei der Darlegung der mit Ehrlich angestellten Blutuntersuchungen bei Leukämie folgendermaassen: „Im normalen menschlichen Blut und bei acuter Leukocytose sind eosino-

1) Handbuch der klinischen Mikroskopie. Erlangen. 2. Aufl. S. 42.
2) P. Ehrlich, Archiv f. Anat. u. Phys. (phys. Abth.). 1879. S. 578.
3) Derselbe, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. I. 1880. S. 560.
4) Charité-Annalen. Bd. V. 1880. S. 205. 5) a. a. O. S. 41.
6) Ueber Blutuntersuchungen bei Leukämie. Inaug.-Diss. Berlin 1880. S. 15.

phile Zellen nur in geringer Menge nachweisbar. Eine ansehnliche Vermehrung erfahren sie nach Ehrlich nur bei leukämischen Processen."

Diese Angaben Ehrlich's und seiner Schüler wurden vollinhaltlich von den verschiedenen Autoren übernommen. v. Jaksch[1]) findet in der Vermehrung der eosinophilen Zellen „ein brauchbares Kriterium für die Diagnose der beginnenden Leukämie". Aus seinen Blutuntersuchungen, die er an einer Reihe gesunder und anämischer, vor Allem aber auch rhachitischer Kinder ausgeführt hat, geht hervor, dass eosinophile Zellen im normalen Blut, desgleichen bei anämischen Zuständen aller Art meist nur vereinzelt vorkommen. Nur einmal fand er bei einem an Tuberculose leidenden Knaben, der nicht an Leukämie litt, derartige Bildungen in grösserer Menge. Wenngleich nach diesen Untersuchungen das Vorkommen von eosinophilen Körnchen in vermehrter Menge nicht unbedingt für eine beginnende Leukämie spricht, so dürfte dennoch für eine Reihe von Fällen der positive Ausfall einer derartigen Untersuchung den Arzt auf die Möglichkeit einer beginnenden Leukämie hinweisen.

Aehnlich äussert sich Vierordt[2]): Nach ihm scheinen die eosinophilen Zellen zur Diagnose der Leukämie in zweifelhaften Fällen benutzt werden zu können.

Seifert und Müller schliessen sich den Ausführungen Ehrlich's an.

Die hier angeführten Stichproben aus den gangbarsten Lehrbüchern der klinischen Diagnostik lassen es erklärlich finden, dass wir im eingangs angeführten Falle die Betheiligung der blutbildenden Apparate an der Erkrankung für feststehend hielten. Nur bezüglich der Ursachen der Vermehrung der eosinophilen Zellen, ob es sich um beginnende Leukämie, oder um einen anderen krankhaften Process des Knochenmarks oder der Milz handle, konnten die Angaben der obigen Autoren uns keine Klarheit schaffen.

Um zunächst wenigstens die Frage zu lösen, ob die Vermehrung der eosinophilen Zellen mit einer durch die Schädeltumoren möglichen Betheiligung des Knochenmarks, oder dem Milztumor in Zusammenhang zu bringen sei, unternahmen wir es, in 1. Linie an normalen Individuen uns überhaupt von der Zahl der grobgranulirten Leukocyten zu unterrichten, ferner alle uns zu Gebote stehenden Fälle zu untersuchen, in denen irgend eine Veränderung der blutbildenden Apparate nachzuweisen war, endlich bei verschiedenen anderen Er-

1) Klin. Diagnostik innerer Krankheiten. Wien u. Leipzig 1889. 2. Aufl. S. 24ff
2) Diagnostik. der inneren Krankheiten. Leipzig 1888. S. 236.

krankungen, besonders Constitutionsanomalien, das Blut auf seinen Gehalt an eosinophilen Zellen zu untersuchen.

Bevor wir auf die Resultate dieser Untersuchungen eingehen, müssen wir kurz das Verfahren angeben, dessen wir uns bei Herstellung und Verwerthung der Blutpräparate bedienten.

Wir bedienten uns der Ehrlich'schen Trockenmethode der Blutuntersuchung. Die Präparate wurden nach vollständigem Lufttrocknen (während mehrerer Stunden) im Trockenschrank vorsichtig 2 Stunden lang auf 115—120° C. erhitzt. Nach langsamem Erkalten wurden die Deckgläser mit einer starken Lösung von Eosin in Glycerin auf mehrere Stunden beschickt, sodann in Wasser abgespült; die Kernfärbung wurde hierauf in befriedigender Weise durch Hämatoxylin erzielt, indem die Präparate nach vollständiger Entfernung des Eosinglycerins durch Wasser in eine concentrirte Lösung von Hämatoxylin (nach Böhmer) kamen, in welcher sie bis zur scharfen Färbung, die in einigen Minuten erzielt war, verblieben. Es folgte Abspülen in Wasser, Lufttrocknen, Einschluss in Canadabalsam.

An solchen Präparaten sind, wie bekannt, das Hämoglobin der Erythrocyten roth und die Granula der grobgranulirten Leukocyten purpurroth gefärbt, während die Kerne durch ihre scharfe Färbung die Unterscheidung der Leukocyten in ein- und mehrkernige, bezw. polymorph-kernige ermöglichen lassen.

Um das Mengenverhältniss der eosinophilen Zellen zu den übrigen Leukocyten in Zahlen ausdrücken zu können, bedienten wir uns der Zählung. Dieselbe wurde so vorgenommen, dass wir alle Arten der Leukocyten, welche beim gleichmässigen Verschieben der Präparate ins Gesichtsfeld des Mikroskops kamen, notirten und aus dem so gefundenen Mischungsverhältniss auf das im circulirenden Blut vorhandene Verhältniss schlossen. Das Präparat wurde so eingestellt, dass der eine Rand des Deckglases, gewöhnlich der obere oder untere, ins Gesichtsfeld kam. Hierauf wurde das Präparat von sich oder zu sich in gerader Linie verschoben, bis der entgegengesetzte Rand des Präparats erreicht wurde. Während des Verschiebens wurden alle Arten von Leukocyten, welche ins Gesichtsfeld kamen, verzeichnet.

Diese Methode ist eine ziemlich genaue und zuverlässige. Man überzeugt sich an guten Präparaten, bei welchen die Blutschicht so gleichmässig über die Glasfläche vertheilt ist, dass die einzelnen untersuchten Streifen, d. i. die Flächen, welche während des einmaligen Passirens der Präparate unter dem Objectiv beobachtet werden, von der gleichen Länge sind, dass die bei der Untersuchung der einzelnen Streifen erhaltenen Resultate bezüglich der Menge der Leukocyten gut übereinstimmen. Ebenso überzeugt man sich, dass die zur gleichen Zeit angefertigten Präparate in Bezug auf das Verhältniss der einzelnen Leukocytenarten gut übereinstimmen. Allerdings hat man stets darauf zu achten, den Blutstropfen immer nur ganz frisch zu verarbeiten, weil durch ein längeres Verweilen desselben an der Luft, abgesehen von den gewöhnlichen Veränderungen im extravasirten Blutstropfen, die Möglichkeit einer, wenngleich geringfügigen Sedimentirung der körperlichen Elemente des Blutstropfens, mithin einer Störung des Mischungsverhältnisses, vorliegen kann. Die An-

nahme hingegen, der Blutstropfen müsse rasch verarbeitet werden, weil im extravasirten Blutstropfen die Leukocyten rasch zu Grunde gehen, ist völlig unbegründet. Auch ganz verquollene, zerfallende eosinophile Zellen sind stets noch durch die ungemein widerstandsfähigen Granula kenntlich.

Aus leicht begreiflichen Gründen empfehlen sich grosse Deckgläser, besonders bei erheblicher Verminderung der eosinophilen Zellen. Falls dieselben in so geringer Menge vorhanden sind, dass auf die Zahl der in einem Streifen vorhandenen Leukocyten noch keine eosinophile Zelle kommt, ist die Zählung, wie sie früher angegeben wurde, unzuverlässig. Eine genaue Zählung wäre nur möglich bei der allerdings sehr umständlichen Zählung aller im Präparat enthaltenen Leukocyten mittelst des beweglichen Objecttisches.

Durch eine Zählung mehrerer Streifen und einer grossen Zahl von Leukocyten (wir zählten gewöhnlich circa 1000 Leukocyten) werden die Resultate der Zählungen selbstverständlich genauer.

Nach diesem Verfahren untersuchten wir das Blut mehrerer gesunder und kranker Individuen (im Ganzen von 85 Personen). Der Zufall spielte uns bald noch einen Fall in die Hände, welcher, was den Gehalt seines Blutes an eosinophilen Zellen anlangt, den erst erwähnten Fall, der die Veranlassung zu unseren Untersuchungen gab, noch übertraf: der Procentgehalt an eosinophilen Zellen betrug 12,3 Proc.

Es war dies der 10jährige Knabe August A. (s. Tabelle S. 114, Fall 63), der an *Lues hepatis congenita* litt. „Leicht ikterischer, ziemlich blasser Knabe. Leber vergrössert, hart, sehr leicht palpabel; unterer Rand scharf, nahe der horizontalen Nabellinie stehend. An demselben einige Einkerbungen, Leberoberfläche im Ganzen glatt. Milz sehr vergrössert, 23,5 : 13,0 Cm., in rechter Halbseitenlage fast bis zur Linea alba reichend, sehr hart, glatt, am inneren Rande mit einer Einkerbung. Kein Ascites. Die Supraclavicular- und Cervicaldrüsen sind verhärtet, nur wenig vergrössert. Im Rachen keine Ulcerationen oder Narben. Lungen- und Herzbefund normal. Im Harn kein Eiweiss. Die Blutuntersuchung ergiebt keine Verminderung der Erythrocyten, keine Vermehrung der weissen Blutzellen. Hämoglobingehalt = 92 Proc. (nach dem Hämoglobinometer von Gowers). Die Diagnose dieses Falles, der von Herrn Geh. Rath v. Ziemssen in seiner Klinik vorgestellt wurde, lautete: *Lebersyphilis, in Form einer atrophischen Cirrhose einhergehend.*

Bei diesem Fall lag keine Veranlassung vor, an eine beginnende Leukämie zu denken, wie wir diese Möglichkeit im ersten Falle im Auge behalten mussten. An eine chronische Erkrankung der blutbildenden Apparate, welche nach Ehrlich[1]), wie erwähnt, eine Vermehrung der eosinophilen Zellen verursachen kann, musste allerdings gedacht werden; hatten wir es doch mit einer handgreiflichen Veränderung der Milz zu thun. In Frage stand nun wieder, ob die

1) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. I. 1880. S. 560.

Vermehrung mit dem Milztumor in Beziehung stünde, oder mit einer Betheiligung des Knochenmarks (etwa gesteigerter Function desselben infolge Vicariirens für die mehr oder weniger aus der Blutbildung ausgeschaltete Milz), nachdem Ehrlich[1]) entschieden die Behauptung aufgestellt hatte, die alleinige Bildungsstätte der eosinophilen Zellen sei das Knochenmark.

Wir gedachten der Frage, ob die eosinophilen Zellen nur aus dem Knochenmark stammen, auf zweifachem Wege näher zu treten, durch die klinische Erfahrung und durch die anatomische Untersuchung.

Die Blutuntersuchung an Kranken sollte zeigen, ob stets mit einer Betheiligung des Knochenmarks am Krankheitsprocess eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im circulirenden Blut Hand in Hand ging und ob nur bei Erkrankungen des Knochenmarks eine Vermehrung der in Rede stehenden Zellen angetroffen wird; die anatomische Untersuchung sollte die Entstehung der eosinophilen Leukocyten im Organismus verfolgen.

Die Resultate der Blutuntersuchung an Kranken werden später folgen (s. Tabelle). Vorerst soll uns die Frage der Entstehung der eosinophilen Zellen beschäftigen.

Ueber diese Frage stimmen die Angaben der Beobachter nicht überein. Nach Ehrlich (l. c.) und Einhorn[2]) ist beim Säugethier die alleinige Bildungsstätte der eosinophilen Zellen das Knochenmark; bei Vögeln nimmt auch die Milz an deren Bildung Antheil (Ehrlich)[3]). Beim Frosch leitet sie Ehrlich[4]) zum Theil von einer progressiven Metamorphose der fixen platten Bindegewebszellen ab, ähnlich wie Ehrlich die Mastzellen, die nur im leukämischen Blut angetroffen werden (Ehrlich, Spilling), von fixen Bindegewebszellen ableitet. Nach Denys[5]), der die Blutbildung bei Vögeln untersuchte, entstehen die eosinophilen Zellen bei Vögeln nur im Knochenmark. Max Schultze[6]), dem wir die erste genaue Untersuchung der Leukocyten des circulirenden Blutes und ihrer Lebenseigenschaften verdanken, leitet die grobgranulirten Zellen des normalen menschlichen Blutes (welche sich, wie erwähnt, mit Ehrlich's

1) Archiv f. Anat. u. Phys. (phys. Abth.). 1879. S. 579, und Charité-Annalen. Bd. XII. 1887. S. 292.

2) Ueber das Verhalten der Lymphdrüsen zu den weissen Blutkörperchen. Inaug.-Diss. Berlin 1884. S. 2.

3) Charité-Annalen. Bd. XII. 1887. S. 293.

4) Archiv f. Anat. u. Phys. (phys. Abth.). 1879. S. 579.

5) La structure de la moëlle des os et la genèse du sang chez les oiseaux. La Cellule (Carnoy). T. IV. 1. fasc. p. 199 ff. (p. 221).

6) Archiv f. mikr. Anat. Bd. I. S. 1.

eosinophilen Zellen decken [1]) durch einen im Blut sich abspielenden Vorgang aus den feingranulirten (mehrkernigen, polynucleären, polymorph-kernigen) Leukocyten ab, indem er thatsächlich Uebergangsformen zwischen den fein- und grobgranulirten Leukocyten nachweisen konnte, nämlich Zellen vom Aussehen und Benehmen (am warmen Objecttisch) der feingranulirten, die nur wenige grobe (eosinophile) Granula enthalten.

Bezüglich der Entstehung der grobgranulirten Zellen müssen wir zwei Möglichkeiten im Auge behalten: sie können entweder durch Theilung einer gleichartigen Mutterzelle gebildet werden, so dass äquivalente Tochterzellen entstehen, oder aber, sie können aus einer anderen Zelle hervorgehen dadurch, dass gewisse Veränderungen im Zellleib und am Zellkern sich abspielen. Beide Möglichkeiten sind bezüglich der eosinophilen Zellen zu erwägen und sind auch von den genannten Forschern herangezogen worden. Zelltheilungen eosinophiler Zellen sind schon mehrfach beschrieben worden. Renaut [2]) beobachtete an grobgranulirten Zellen leukämischen Blutes (lienaler Leukämie) *le phénomène de la division rapide.* Der bisher runde und unbewegliche Leukocyt schnürt sich in der Mitte ein, wird bisquitförmig und theilt sich. Während ihnen die Fähigkeit amöboider Bewegung mangelt, sind sie der Theilung fähig: *on pourrait donc considérer ces derniers comme des globules mûres pour une multiplication rapide.*

Der Vorgang wäre demnach eine einfache Abschnürung (ohne Metamorphose des Zellkerns), also eine directe Theilung (amitotische Theilung, Holoschisis (Flemming), directe Fragmentirung, resp. Segmentirung (Arnold), *Sténose* (Carnoy)). Denys [3]) beobachtete an den eosinophilen Zellen des Knochenmarks amitotische Theilung; Arnold [4]) beschrieb Theilung (Fragmentirung) an grobgranulirten (eosinophilen) Wanderzellen.

Bezüglich der von Renaut am gewärmten Objecttisch beobachteten *Division rapide* müssen wir an die von Henle [5]) mitgetheilte

---

1) H. F. Müller, Zur Frage der Blutbildung. Sitzungsber. der k. k. Akademie in Wien. Bd. XCVIII. III. Abth. Juniheft 1884.

2) Recherches sur les éléments cellulaires du sang. Arch. de phys. norm. et path. 2. sér. T. VIII. 1881. p. 649 ff. (p. 659).

3) Cytodiérèse des petites cellules incolores de la moëlle. La Cellule. T. II. p. 277 ff. — La structure de la moëlle des os et de la genèse du sang chez les oiseaux. a. a. O.

4) Ueber Theilungsvorgänge an den Wanderzellen, ihre progressiven und regressiven Metamorphosen. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXX. 1887. p. 205 ff.

5) Zur Entwicklungsgeschichte der Krystalllinse und zur Theilung des Zellkerns. Ebenda Bd. XX. 1882. S. 413 ff. (S. 429).

Erfahrung erinnern, nach welcher am geheizten Objecttisch auch einkernige und nicht amöboide Zellen mitunter in Stücke zerfallen. Ueber die Frage der Theilungsvorgänge an eosinophilen Zellen werden später einige Bemerkungen nach eigenen Erfahrungen vorgebracht werden.

Nach Ehrlich entstehen die eosinophilen Zellen nur im Knochenmark. Der Grund, welcher Ehrlich zu dieser Anschauung gelangen lässt, ist die erstaunliche Menge eosinophiler Zellen im Knochenmark. Von einer Zelltheilung erwähnt Ehrlich nichts. Er lässt sie durch eine progressive Metamorphose, die Granula als die Producte einer specifischen secretorischen Thätigkeit der sie führenden Zellen, durch eine Art Reifung aus den neutrophilen (feingranulirten Max Schultze's) Leukocyten entstehen. Dass im Knochenmark eosinophile granulahaltige Zellen geradezu in ungeheurer Menge sich finden, ist zu bestätigen. Aus diesem Umstande aber zu schliessen, dass das Knochenmark, und nur dieses, die Bildungsstätte der im normalen circulirenden Blute vorkommenden eosinophilen Leukocyten sei, scheint nach mehreren Befunden, die nun angeführt werden sollen, nicht ganz einwurfsfrei.

Vor Allem kann behauptet werden, dass die grosse Mehrzahl der im Knochenmark befindlichen eosinophilen Zellen morphologisch sich von den eosinophilen Zellen, wie sie im normalen, bez. nicht leukämischen circulirenden Blut sich befinden, deutlich unterscheiden. Die Unterschiede sind solche in der Beschaffenheit des Zellleibs (Grösse), wie der Zellkerne und ihrer vitalen Aeusserungen.

Die eosinophilen Zellen des normalen und circulirenden Blutes sind sämmtlich von derselben Grösse, welche ungefähr der der feingranulirten (neutrophilen) Leukocyten entspricht. Auch ihre Kernfigur kommt der der feingranulirten sehr nahe; sie besitzt ungefähr die gleiche zierliche Gliederung, wie die der feingranulirten Zellen. An Präparaten, die in dem Flemming'schen Chrom-Osmium-Essigsäuregemisch, oder 1/6 proc. Chromsäure gelegen waren und mit Safranin tingirt wurden, an welchen Präparaten die chromatischen Kernnetze zur Darstellung gelangen, enthalten die Kerne ein fast gleich eng genetztes Balkenwerk scharf und intensiv tingirter chromatischer Fasern, wie die der polymorph-kernigen (neutrophilen) Leukocyten. [1]) Sie erweisen sich also in Bezug auf ihren Chromatingehalt ungefähr wie die feingranulirten Leukocyten. Am warmen Objecttisch erweisen sich die eosinophilen (grobgranulirten) Leukocyten des normalen, bez. nicht leukämischen circulirenden Blutes als ausgesprochen mobil (Max Schultze).

1) H. F. Müller, a. a. O.

Von diesen eosinophilen Zellen, wie sie im normalen Blut kreisen, unterscheiden sich sehr viele des Knochenmarks in auffälliger Weise. Ihre Grösse überschreitet diejenige der im normalen Blut circulirenden eosinophilen Zellen bedeutend; ebenso finden wir beträchtliche Unterschiede in der Kernfigur. Während wir bei den eosinophilen Zellen Nichtleukämischer, wie wir an unseren zahlreichen Präparaten stets beobachten konnten, immer nur die zierlich gegliederte, polymorphe Kernfigur, ungefähr wie bei gewöhnlichen polymorph-kernigen (neutrophilen) Leukocyten finden, weisen die viel grösseren Elemente des Knochenmarks plumpe Kernformen auf, ring-, hufeisen-, zwerchsackförmige oder ovale Kerne. An Chrom-Qsmium-Essigsäure- oder Chromsäurepräparaten färben sich die Kerne in Safranin bei Weitem schwächer, sie sind also entschieden weniger chromatinhaltig, als die Kerne der grobgranulirten Leukocyten des normalen circulirenden Blutes. An Trockenpräparaten überzeugt man sich auch häufig von Lücken und Löchern in der Kernsubstanz, in welchen, wie die Einstellung des Mikroskops zeigt, grobe Granula gelagert sein können.

Diese grossen grobgranulirten Elemente unterscheiden sich aber von denen des normalen Blutes nicht blos in ihrer morphologischen Beschaffenheit, sondern auch in der Aeusserung gewisser Lebensvorgänge. Der Nachweis kann leicht mittelst des gewärmten Objecttisches erbracht werden.

Es wurde früher angeführt, dass Max Schultze's Untersuchungen der Lebensäusserungen der Leukocyten am warmen Objecttisch für grobgranulirte (eosinophile) Leukocyten des circulirenden Blutes eine sehr ausgesprochene amöboide Beweglichkeit ergaben. Die oben charakterisirten grossen eosinophilen Zellen des Knochenmarks, welche sich scharf von denen des nicht leukämischen Blutes unterscheiden, verhalten sich auf dem warmen Objecttisch in Bezug auf ihre amöboide Bewegung verschieden. Zu diesen Versuchen haben wir ausschliesslich Meerschweinchen gebraucht, weil es bei diesen der Weichheit der Rippen wegen leicht gelingt, einen Marktropfen zu erhalten.

Am eben getödteten Thiere werden rasch die Rippen blossgelegt und eine derselben so entfernt, dass am sternalen Ende ein Stück Rippenknorpel erhalten bleibt, während das andere Ende nahe der Wirbelsäule genommen wird. Bei Druck auf das sternale Ende mit einer starken Pincette entweicht ein Tropfen Mark, der rasch zwischen Objectträger und Deckglas, welche vorher auf dem auf circa 38° C. temperirten Objecttisch vorgewärmt wurden, gebracht wird, wo er sich in dünnster Schicht zertheilt. Um Verdunstung hintanzuhalten, wird der Rand des Deckglases mit einem Saum von Oel (Bizzozero)

umzogen. Ist der Marktropfen in dünnster Schicht ausgebreitet, so gelingt es unschwer, die einzelnen Arten der im Knochenmark befindlichen Zellen, besonders leicht die grobgranulirten Zellen, zu erkennen. Man erkennt sofort unter den letzteren die gleichen Form- und Grössenverschiedenheiten, welche man von Trockenpräparaten, die von solchen Marktropfen bereitet wurden, kennt: jene kleineren, welche denen des circulirenden Blutes entsprechen, ferner jene grösseren mit ihren plumpen Kernen, welche wir nie im nicht leukämischen Blut antreffen.

Wenn nun diese Formen auf dem warmen Objecttisch geprüft werden, ergeben sich bemerkenswerthe Unterschiede in der Aeusserung ihrer amöboiden Bewegung. Während wir an den kleineren Formen ihre rege Beweglichkeit sehen, einen raschen Formenwechsel der Zelle, ein Fliessen der glänzenden Körner, sehen wir bei den grösseren Formen nur langsame und wenig ausgiebige Formveränderungen. An den grössten grobgranulirten Zellen sehen wir nur ausnahmsweise geringfügige Aenderungen des äusseren Umrisses, so dass hier langsam ein Buckel vorgewölbt, dort ein flacher Buckel ausgeglichen wird. Alles dies geschieht nur langsam, so dass nur nach längeren Zeiträumen — im Vergleich zu den Verhältnissen der kleinen Formen —, oder bei Anfertigung genauer Zeichnungen wenig merkliche Formveränderungen nachgewiesen werden können. Bei vielen der grössten Exemplare grobgranulirter Zellen haben wir oft gar keine sichtbaren Formveränderungen wahrnehmen können. Besonders überzeugend sind jene mikroskopischen Bilder, wo im selben Gesichtsfeld die sehr beweglichen kleinen Formen und grosse grobgranulirte Zellen beobachtet und verglichen werden können. Hier ist das verschiedene Verhalten sehr in die Augen springend.

Diese Beobachtungen stehen in vollkommener Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von Bizzozero[1]), nach welchen die Contractilität namentlich an den kleinsten Formen der den weissen Blutkörperchen ähnlichen Knochenmarkzellen[2]), ob sie nun Fettkörnchen[3]) in ihrem Protoplasma enthalten, oder nicht, wahrnehmbar ist, während die grössten Formen unbeweglich erscheinen.[4])

1) Sul midollo delle ossa. Napoli 1869.

2) Bizzozero (a. a. O.) nennt die leukocytären Zellen des Knochenmarks „cellule simili ai globuli bianchi del sangue".

3) Bizzozero hat, wie später Budge (Berliner klin. Wochenschr. 1876. S. 704) und Mosler (v. Ziemssen's Handbuch), damals die groben Granula der eosinophilen Zellen irrthümlich für Fett angesprochen.

4) Non tutte mostrano, nè in egual grado, il potere contrattile. Le più contrattili sono le piccole e quelle che pel diametro e per l'aspetto si avvicinano di più ai globuli bianchi del sangue, sia che abbiano, sia che non abbiano granuli

Wir können demnach die im strömenden normalen Blut vorhandenen eosinophilen Zellen und die früher beschriebenen des Knochenmarks nicht als identische Zellen anerkennen. Sie sind vielmehr auseinanderzuhaltende Arten eosinophiler Zellen, weil die in Rede stehenden grossen Zellen des Knochenmarks nie im normalen Blut gefunden werden. Diese grossen Zellen sind also gar nicht dazu bestimmt, ins (normale) strömende Blut zu gelangen. Dem Gesagten zufolge gehören die grossen eosinophilen Zellen des Knochenmarks, welche sich scharf von denen des normalen kreisenden Blutes trennen lassen, in die Kategorie der Markzellen (*Cellules médullaires* Cornil's[1]). Cornil hat mit Recht diese von den gewöhnlichen Leukocyten des circulirenden Blutes getrennt, und Müller hat sich in seiner letzten, diesem Artikel vorausgehenden Arbeit diesem Eintheilungsmodus Cornil's angeschlossen.

Im normalen circulirenden Blut kommen die eosinophilen Markzellen, d. h. jene grösseren Formen eosinophiler Zellen, die sich durch ihre Grösse, ihre Kernfigur, die Aeusserung ihrer amöboiden Bewegungen mit Leichtigkeit von den kleineren Formen, d. h. den eosinophilen Zellen des normalen circulirenden Blutes unterscheiden, nicht vor; dagegen werden die eosinophilen Markzellen bei Leukämie gefunden, wo auch noch andere Elemente des Knochenmarks (nicht eosinophile Markzellen, kernhaltige rothe Blutkörperchen, Mitosen) angetroffen werden. Wir wiederholen somit, dass ein grosser Theil der eosinophilen Zellen des Knochenmarks differirt von denen des normalen circulirenden Blutes, mithin gar nicht zur Einfuhr ins circulirende Blut bestimmt ist.

Wir wollen aber selbst die Möglichkeit anerkennen, dass diese grossen eosinophilen Zellen (Markzellen) des Knochenmarks sich theilen und ihre Theilungsproducte ins strömende Blut gelangen können. Cornil hat an den (nicht eosinophilen) *Cellules médullaires* mitotische Theilung beschrieben und H. F. Müller (s. oben Nr. II) hat die mitotische Theilung dieser Zellen im Knochenmark (von Meerschweinchen), wie im leukämischen Blut, in welches die Markzellen gelangen, beobachtet. Einige Bilder, welche wir an Trockenpräparaten rothen Knochenmarks gesehen haben, scheinen thatsächlich für die mitotische Theilung auch eosinophiler Markzellen zu sprechen. Möglicherweise entstehen die eosinophilen Zwergkörperchen, welche sowohl

adiposi nel loro protoplasma; le più grosse sono immobili, ovvero mandano fuori lentamente e ritraggono delle semisfere jaline (vgl. Bizzozero, a. a. O. p. 5).

1) Sur la multiplication des cellules de la moëlle des os par division indirecte dans l'inflammation. Archives de phys. norm. et path. 3. sér. T. X. 1887. p. 46 ff.

im rothen Knochenmark, wie im leukämischen Blut angetroffen werden, durch (mitotische) Theilung von eosinophilen Markzellen.

Es ist aber gar nicht nöthig, auf Neubildungsvorgänge im Knochenmark zu recurriren, um daraus die eosinophilen Zellen des normalen circulirenden Blutes abzuleiten. Vergleicht man die verschiedene Beschaffenheit des Zellkörpers und der Zellkerne der eosinophilen Zellen des nicht leukämischen Blutes und vieler eosinophiler Zellen des Knochenmarks, erwägt man, welche ungeheure Menge eosinophiler Zellen im gesammten lymphoiden Mark aufgestapelt ist, im Vergleich zu der geringen, meist verschwindend geringen Menge eosinophiler Zellen im normalen Blut, so kann man sich der Ansicht nicht verschliessen, die grosse Menge der im Knochenmark vorhandenen eosinophilen Zellen sei weniger der Ausdruck einer Neubildung dieser Zellen (bei der geringen Menge dieser Zellen im Blut, der ungeheueren Menge im Knochenmark ist von vornherein gar nicht anzunehmen, dass alle diese Zellen zur Beschickung des Blutes gebildet werden), als vielmehr der Ausdruck der Ablagerung eosinophiler Zellen im Knochenmark. Das Knochenmark wäre somit in Bezug auf die grobgranulirten Zellen des Blutes mehr als eine Ablagerungsstätte zu betrachten, in welcher diese Zellen anderen, vorläufig nicht näher zu bezeichnenden Zwecken [1]) dienen.

Beinahe alle Autoren sind darüber einig, dass die Entwicklung der einkernigen weissen Blutzellen (Lymphocyten), wie sie aus ihren Bildungsstätten (Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark) gelangen, zu den feingranulirten (mehrkernigen, polymorph-kernigen) im strömenden Blut vor sich geht. Es ist auch kein Grund vorhanden, die Entwicklung der eosinophilen Zellen des normalen Blutes, die aus den feingranulirten Leukocyten durch Bildung der groben Körner im Zellleib derselben entstehen, gänzlich auf ein bestimmtes Organ (Knochenmark — Ehrlich) zu verlegen. Die geringe Menge der im normalen strömenden Blut vorhandenen eosinophilen Leukocyten kann mit grosser Wahrscheinlichkeit auf im strömenden Blut sich abspielende Vorgänge der „Reifung" der feingranulirten Zellen bezogen werden, und wir können uns auf Max Schultze berufen, welcher die Uebergangsformen zwischen den fein- und grobgranulirten Blutzellen im strömenden Blut nachwies.

Dass diejenigen eosinophilen Zellen des Knochenmarks, welche denen des circulirenden Blutes entsprechen (gerade so wie im Knochen-

1) Vgl. W. Erb, Zur Entwicklungsgeschichte der rothen Blutkörperchen. Virchow's Archiv. Bd. 34. 1865. (S. 138 ff.) S. 172, und J. Arnold, Ebenda Bd. 93. 1883. (S. 1 ff.) S. 23.

mark die gewöhnlichen ein- und mehrkernigen Leukocyten des circulirenden Blutes vorkommen), ins Blut gelangen können[1]), wird durch unsere früher vertretene Auffassung nicht abgewiesen. Ebenso dürften aber auch die in der Milz und den Lymphdrüsen vorhandenen eosinophilen Zellen unter Umständen ins Blut gelangen.

Bei Leukämie findet man unter den eosinophilen Zellen meist solche, welche in Bezug auf die Grösse der Zelle, die Beschaffenheit der Kernfigur, nicht denen des normalen circulirenden Blutes gleichen[2]), sondern den grossen eosinophilen Zellen des Knochenmarks (eosinophilen Markzellen) entsprechen. Wir können daher die Ansicht Gollasch's[3]), welcher bei Leukämie von einer Vermehrung der im normalen Blut vorhandenen eosinophilen Leukocyten spricht, nicht theilen. Denn die grossen eosinophilen Markzellen, welche bei Leukämie sich finden, kommen im normalen Blut gar nicht vor. Diese eosinophilen Markzellen entstammen dem Knochenmark, aus welchem auch andere Elemente desselben, wie kernhaltige rothe, mitotische Blutzellen, sowie nicht eosinophile Markzellen, ins strömende Blut gelangen. Es ist somit sehr wahrscheinlich geworden, dass die Diagnose einer beginnenden Leukämie sich weniger auf die Menge, als auf die Form und Beschaffenheit der eosinophilen Zellen und der farblosen Zellen überhaupt (Prüfung am warmen Objecttisch) stützen dürfte.

Bezüglich der Frage, ob eine Vermehrung der eosinophilen Zellen stets auf eine Veränderung des Knochenmarks, oder eine Leukämie schliessen lasse, sind wir nach unseren Erfahrungen zu der Anschauung gelangt, dass eine sehr erhebliche Vermehrung der im Blut vorhandenen eosinophilen Leukocyten vorhanden sein kann, ohne dass Veränderungen des Blutes und der blutbildenden Apparate nachgewiesen werden können (s. Epikrise).

Wie schon erwähnt, hat Ehrlich[4]) gelegentlich der Untersuchung einer Osteomyelitis sein Befremden darüber ausgesprochen, dass die eosinophilen Zellen in diesem Falle nicht vermehrt waren. Wir haben deswegen unser Augenmerk besonders auf pathologische Processe gerichtet, bei denen eine Betheiligung des Knochenmarks zu erwarten war. Eine acute septische Osteomyelitis stand uns leider nicht zu

1) Vgl. G. Bizzozero: „Le cellule midollari, specialmente quelle che non raggiungono grandi dimensioni, assomigliano perfettamente tanto per la loro struttura, quanto per la contrattilità del loro protoplasma, a globuli bianchi del sangue, del pus, del muco etc. — E varii sono i fatti che ci inducono a credere che realmente possano penetrare nella corrente sanguigna." a. a. O. p. 43.

2) Vgl. Klebs, Ueber die Kerne und Scheinkerne der rothen Blutkörperchen der Säugethiere. Virchow's Archiv. Bd. 38. 1867. S. 190 ff. (S. 196).

3) a. a. O. S. 161. 4) Charité-Annalen. V. Jahrg. Berlin 1880. S. 205.

Gebote. Eine Vermehrung der eosinophilen Zellen scheint jedoch nicht die Regel zu sein, nachdem Ehrlich in seinem Falle eine Vermehrung vermisste und v. Limbeck[1]) nur eine entzündliche Leukocytose constatiren konnte.

Wir theilen im Folgenden die Ergebnisse unserer Blutuntersuchungen mit. Das Material entstammte grösstentheils dem Ambulatorium des hiesigen medicinisch-klinischen Instituts und der medicinischen Kliniken der Herren Geh. Rath v. Ziemssen und Prof. Bauer; einige Fälle verdanken wir auch der Freundlichkeit der Herren Prof. Angerer, Hofrath Brunner, Privatdocent Dr. Seitz, Geh. Rath Winckel, Oberarzt Dr. Zaubzer. Wir bitten die genannten Herren, unseren besten Dank entgegenzunehmen.

Tabelle.

Nummer	Name	Alter	Krankheit	Allgemeine Bemerkungen	Verhältniss d. eosinophilen Zellen zur Gesammtsumme d. Leukocyten	Procentgehalt an eosinophilen Zellen
1	Gravida	19 J.	—	2. Gebärende.	13 : 1071	1,2
2	Neugeborenes	7 St.	—	Kernhaltige rothe Blutkörperchen (Mutter 1. Gebärende, 23 J. alt).	4 : 1017	0,39
3	Neugeborenes	40 St.	—	—	4 : 1017	0,39
4	Neugeborenes	5 T.	—	—	65 : 1066	6,1
5	Neugeborenes	1 T.	—	Kernhaltige rothe B.-K.[2])	19 : 1983	0,96
6	Anna B.	2½ J.	Geringgradige Scrophulose.	—	49 : 1158	4,2
7	Anton B.	3 J.	Geringgradiger Cat intestin.	—	18 : 1064	1,7
8	Anna R.	4 J.	Abgelaufene Poliomyelitis.	—	225 : 1063	21,1
9	Nikolaus S.	5 J.	Diphther. Lähmung seit mehreren Woch.	—	21 : 506	4,15
10	Johann S.	7 J.	Diphther. Lähmung seit mehreren Woch.	—	5 : 504	1,0
11	Wilhelmine A.	7 J.	—	—	23 : 1296	1,8
12	Max K.	11 J.	—	—	42 : 1084	3,87
13	Giuseppe C.	13 J.	Ichthyosis.	—	14 : 1059	1,3
14	Franz N.	17 J.	Milztumor.	—	43 : 1035	4,1
15	Gravida	21 J.	—	1. Gebärende. 10. Monat der Schwangerschaft.	19 : 1180	1,6
16	Hans F.	23 J.	—	—	34 : 1095	3,1
17	Dr. Korbinian M.	24 J.	—	1. Zählung Mitte März . .	28 : 2640	1,06
				2. „ am 10. Juli .	24 : 1177	2,0
18	Dr. Georg S.	25 J.	—	H.-G.[3]) 98 Proc. des Normalen (Hämoglobinometer v. Gowers).	45 : 1108	4,0

1) Klinisches und Experimentelles über die entzündliche Leukocytose. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. X. 1890. S. 438.

2) B.-K. = Blutkörperchen. 3) H.-G = Hämoglobingehalt.

Nummer	Name	Alter	Krankheit	Allgemeine Bemerkungen	Verhältniss d. eosinophilen Zellen zur Gesammtsumme d. Leukocyten	Procentgehalt an eosinophilen Zellen
19	Dr. H. R.	31 J.	—	—	34 : 866	3,9
20	Premierlt. P.	33 J.	Anaemia e causa ignota.	H.-G. 90 Proc. (Gowers). B.-K. roth 4802500 " weiss 16008 Verhältniss w./r. 1 : 300.	15 : 1049	1,4
21	Josef O.	36 J.	—	—	4 : 503	0,4
22	Andreas O.	38 J.	—	—	57 : 1178	4,6
23	Antonio C.	48 J.	—	H.-G. 90 Proc. des Normalen (Gowers).	79 : 1241	6,4
24	Gottfried P.	47 J.	Melancholia.	Normal. Hämoglobingehalt. Normale Blutkörperzahl.	20 : 1111	1,8
25	Anton St.	74 J.	Lupus d. Rückenhaut.	—	32 : 1067	3,0
26	Johann T.	41 J.	Gemischte Leukämie.	Kernhaltige rothe B.-K., sehr grosser Milztumor, Mastzellen.	111 : 1753	6,33
27	Mathias E.	30 J.	Gemischte Leukämie.	Gleichfalls colossaler Milztumor, kernhaltige rothe und Mastzellen.	47 : 1186	3,9
28	Franz B.	54 J.	Gemischte Leukämie	Mastzellen, zahlreiche kernhaltige rothe B.-K., mehr Mitosen als in den 2 früheren Fällen.	173 : 2912	5,94
29	Peter R.	30 J.	Gemischte Leukämie.	Milzgrösse 35 : 17,0 Cm. B.-K. weiss und roth 1 : 6 (H.-G. 45 Proc., Gowers), roth 2400000.		
				Bei der 1. Zählung . . . (intensiver Eiterungsprocess)	41 : 1189	3,5
				2. Zählung . . .	42 : 1055	2,3
				3. " . . .	9 : 1048	0,86
				4. " . . . (4 Stunden ante mortem).	6 : 1408	0,43
30	Weib	29 J.	Gemischte Leukämie.	Milzgrösse ? Wie bei den früheren kernhaltige rothe und Mastzellen. H.-G. 52 Proc. (Gowers) B.-K. weiss 212500 " roth 2937500 Verhältniss w./r. 1 : 14.	51 : 1277	3,9
31	Ursula P.	44 J.	Gemischte Leukämie.	Milzgrösse 40 : 18,5 Cm. Kernhaltige rothe u. Mastzellen. H.-G. 55 Proc. (Gowers). B.-K. roth 3350000. Verhältniss w./r. 1 : 10.	32 : 907	3,4
32	Georg Z.	33 J.	Gemischte Leukämie.	Pat. fühlt sich während der Beobachtungszeit vollkomm. wohl. H.-G. 63 Proc. des Normalen (Gowers). Uebriger Blutbefund wie bei den früheren Leukämiefällen.	1. Zählung 29 : 1348	2,15
					2. Zählung 21 : 1135	1,85
33	Friedrich Sch.	29 J.	Malignes Lymphom	Verminderung der rothen B.-K. und des H.-G., sehr starke Leukocytose.	14 : 1834	0,8

Nummer	Name	Alter	Krankheit	Allgemeine Bemerkungen	Verhältniss d. eosinophilen Zellen zur Gesammtsumme d. Leukocyten	Procentgehalt an eosinophilen Zellen
34	Johann Sch.	34 J.	Anaemia splenica im Anschluss an Cirrh. hepatis atrophica. Tod an Hämatemesis. Milzgew. 1800 Grm. Seit 1888 häufig Blutbrechen. Milztumor schon im Jahre 1882 constatirt.	Hochgradige Verminderung der weissen, bedeutende Verminderung der rothen B.-K. Poikilocytose. H.-G. 42 Proc. (v. Fleischl) 40 Proc. (Gowers). B.-K. roth 2478570. Verhältniss w./r. 1:2500. Wegen der überaus starken Verminderung der Leukocyten Zählung nicht zuverlässig.	2 : 70	2,8
35	Josef G.	17 J.	Progr. pern. Anämie	Pat. starb an Diphtherie. Zählung vor Beginn derselben. Makrocyten, Mikrocyten, leichte Poikilocytose. Starke Vermehrung der mononucleären Leukocyten. Zählung vom 29. März 90: 2400 weiss im Cubikmill. 1214600 roth " " Verhältniss w./r. 1 : 506. H.-G. 27 Proc. des Normalen (nach Gowers).	3 : 627	0,48
36	Katharina K.	19 J.	Chlorose mit Milztumor (früher Typhus abdominalis).	1. Zählung . . . . . 2. Zählung . . . . . H.-G. 70 Proc. des Normalen (Gowers).	48 : 715 82 : 1225	6,7 6,8
37	Anna H.	17 J.	Chlorose.	H.-G. 44 Proc. des Normalen (Gowers). B.-K. roth 4471875 " weiss 8600 Verhältniss w./r. 1 : 519.	65 : 3090	2,1
38	Anna Sp.	19 J.	Chlorose.	H.-G. 55 Proc. (Gowers), 4781000 Erythrocyten, 12000 Leukocyten.	2 : 176	1,14
39	Kunigunde P.	19 J.	Chlorose.	Pat. ist seit 2—3 Jahren chlorotisch. H.-G. 50 Proc. (Gowers).	23 : 937	2,5
40	Rosa W.	22 J.	Chlorose.	H.-G. 42 Proc. (Gowers). Seit 1 Jahr Bleichsucht. Makrocyten und Mikrocyten. Mässige Poikilocytose.	39 : 1587	2,5
41	Fräulein Sch.	21 J.	Chlorose.	H.-G. 38 Proc. des Normalen (Gowers). Mässige Poikilocytose. Erythrocyten 2660000 Leukocyten . 8500 Verhältniss L./E. 1 : 314. Seit 3 Jahren Bleichsucht.	16 : 1030	1,5
42	Rosa D.	19 J.	Chlorose.	Pat. ist seit 6 Jahren chlorotisch. H.-G. 65 Proc. (Gowers).	112 : 1161	9,6
43	Anna St.	32 J.	Chlorose.	H.-G. 45 Proc. (Gowers). B.-K. roth 4300000.	39 : 1083	3,6

Nummer	Name	Alter	Krankheit	Allgemeine Bemerkungen	Verhältniss d. eosinophilen Zellen zur Gesammtsumme d. Leukocyten	Procentgehalt an eosinophilen Zellen
44	Therese Sch.	25 J.	Chlorose. Ulcus ventriculi (Anämie, Ulcus perfor., Sepsis). Am 16. Juni gestorben. Diagnose durch d. Obduction bestätigt. Pat. war früher schon öfter wegen Chlorose und Ulcus ventric. in Behandlung.	Kernhaltige rothe B.-K. 10./VI. H.-G. 32 Proc. 12./VI. (Temp. 39,3°) H.-G. 28 Proc. B.-K. roth 2262500 " weiss 21875 Verhältniss w./r. 1 : 103. 14./VI. H.-G. 24 Proc.	0 : 570	Sehr wenig eosinophile Zellen.
45	Marie M.	17 J.	Chlorose (seit mehreren Wochen), Rheumarthritis mit Pleuritis und Pericarditis.	1./VII. 1890. 1. Zählung (H.-G. 26 Proc.) 4./VII. 2. Zählung . . . (H.-G. 23 Proc.) 17./VII. 3. Zählung . . . (H.-G. 25 Proc.) 2./VIII. 4. Zählung . . . (H.-G. 58 Proc.). Kernhaltige rothe B.-K. bei allen Zählungen. Am 1./VII. 2760000 rothe, 6200 weisse; Verhältniss w./r. 1 : 445. 1./VII. Temp. normal. 4./VII. Hohes Fieber (39 bis 40°). 17./VII. Temp. normal. 2./VIII. Temp. normal.	16 : 1170 7 : 557 5 : 926 27 : 613	1,4 1,3 0,54 4,4
46	M. K.	32 J.	Chlorose. Cat. apic. Ren mobilis.	H.-G. 50 Proc. (Gowers). 5100000 Erythrocyten.	19 : 1155	1,64
47	Marie K.	27 J.	Anämie (Ulcus ventriculi).	Vermehrung der mononucl. Leukocyten. Seit 2 Tagen enorm starke Hämatemese. Chlorotisch seit dem 13. Lebensjahr. Zur Zeit hochgrad. Anämie.	0 : 1244	Sehr wenig eosinophile.
48	Susanna W.	23 J.	Anämie (Ulcus ventriculi).	Vor 3 Wochen mehrmalige starke Hämatemese, ebenso vor 3 Jahren.	15 : 1139	1,3
49	Babette Sch.	34 J.	Anämie u. Chlorose (Ulcus ventriculi).	Oefters Magenblutungen. Kernhaltige rothe B.-K. in spärlicher Anzahl (1. Zählg.). Makrocyten und Mikrocyten, keine kernhaltigen (2. Zählung).	Mitte Juli 19 : 1109 2. Aug. 9 : 752	1,7 1,2
50	Mathias Z.	38 J.	Anämie (Ulcus duodeni).	Häufige blutige Stühle.	3 : 629	0,48
51	Franziska H.	44 J.	Anämie (Carcinoma ventriculi).	—	24 : 1073	2,2
52	Anton H.	73 J.	Anämie (Carcinoma ventriculi).	Kernhaltige Erythrocyten. H.-G. 37 Proc. (Gowers). B.-K. roth 3270000.	10 : 1232	0,81
53	Frau H.	53 J.	Anämie (Carcinoma intestin.?).	—	15 : 1207	1,2

Nummer	Name	Alter	Krankheit	Allgemeine Bemerkungen	Verhältniss d. eosinophilen Zellen zur Gesammtsumme d. Leukocyten	Procentgehalt an eosinophilen Zellen
54	Elise F.	50 J.	Anämie (Carcinoma uteri).	Sehr starke Blutverluste, hochgradigste Anämie. 1. Zählung	— 5 : 986	— 0,5
				2. Zählung	0 : 579	Sehr wenig eosinophile.
				(wenige Stund. ante mortem). Sehr starke Leukocytose, fast alle Leukocyten sind polynucleär. Verminderung der Erythrocyten; kernhalt. Roth. H.-G. 18 Proc. des Normalen (Gowers). B.-K. roth 1300000 „ weiss 32600 Verhältniss w./r. 1 : 39.		
55	Pietro L.	13 J.	Anämie (Anchylostomum duodenale).	—	108 : 1315	8,2
56	Lorenzo N.	45 J.	Anämie (Anchylostomum duodenale).	B.-K. roth 4829100 „ weiss 14300 Verhältniss w./r. 1 : 337. H.-G. 51 Proc. (Gowers).		
				1. Zählung	129 : 1324	9,7
				2. Zählung (nach 2 Tagen)	161 : 1676	9,6
57	Franz B.	8 J.	Anämie (Rhachitis).	Schlottergelenke. H.-G. 72 Proc. (Gowers).	46 : 1061	4,3
58	Georg G.	26 J.	Anämie (nach Malaria).	Viele Mikrocyten, geringe Poikilocytose. H.-G. 44 Proc. (Gowers). B.-K. roth 3195000.	4 : 445	0,9
59	Frau H.	48 J.	Milztumor (Cirrhosis hepat. hypertroph).	Erheblicher Icterus.	110 : 1576	7,0
60	Josef H.	45 J.	Milztumor (Cirrhosis hepat. atroph.).	Leukocytose.	16 : 830	1,9
61	Heinrich F.	48 J.	Milztumor (Cirrhosis hep. atroph.).	Leukocytose.	117 : 3640	3,2
62	Michael P.	44 J.	Milztumor (Lues hepatis).	H.-G. 50 Proc. (Gowers) Milzgrösse 27 : 14.	12 : 1196	1,0
63	August A.	10 J.	Milztumor (Lues hepatis congenitalis).	Milzgrösse 23,5 : 13 Cm. Zählung der weissen und rothen Blutkörperchen ergiebt normale Verhältnisse. H.-G. 78 Proc. (Gowers).	11./III. 63 : 512 14./III. 68 : 867 21./IV. 95 : 1230 7./V. 93 : 1219	12,3 7,8 7,56 7,6
64	Kaspar B.	30 J.	Milztumor. Tuberculos. chron. pulm.	Leukocytose B.-K. roth 3606250 „ weiss 17100 Verhältn. w./r. 1 : 210, später bei 19000 Leukocyten 1 : 188. H.-G. 70 Proc. (Gowers).	6 : 1044	0,57

Nummer	Name	Alter	Krankheit	Allgemeine Bemerkungen	Verhältniss d. eosinophilen Zellen zur Gesammtsumme d. Leukocyten	Procentgehalt an eosinophilen Zellen
65	Johann W.	28 J.	Milztumor (Typhus abdomin.).	Starke Vermehrung der mononucleären Leukocyten in beiden Zählungen.	1./VI. Temp. 39,2° 12 : 1050	0,82
					2./VI. Temp. norm. 0 : 1046	Sehr wenig eosinophile.
66	Anna St.	21 J.	Milztumor (Typhus abdomin.).	I. Temp. 39,2°.	3 : 952	0,3
				II. Normale Temp. (8 Tage später).	2 : 637	0,31
67	Wilhelmine K.	21 J.	Milztumor (Typhus abdomin.).	Temp. 39,0°.	2 : 655	0,32
68	Victoria T.	39 J.	Milztumor (Incompens. Insuffic. mitralis, Cor bovinum). Diagnose durch die Obduction bestätigt.	Hochgrad. Stauungserscheinungen.	54 : 993	5,4
69	Margaretha H.	12 J.	Milztumor (multiple Neoplasmen des Schädels). Sarkomatose.	22./II. H.-G. 59 Proc. (Gowers). B.-K. roth 3528000, weiss 5500 (1 : 671). Kernhaltige rothe bei sämmtlichen Zählungen nachgewiesen an Trockenpräparaten mittelst d. Flemming'schen Gemisches. Leichte Poikilocytose, die rothen an Grösse sehr verschieden. Keine Mastzellen.	22./II. 116 : 1799	6,5
					17./III. 35 : 676	5,2
					30./III. 22 : 601	3,6
					20./IV. 31 : 638	4,8
					15./V. 33 : 856	3,9
				29./VI. Zählung 2650000 rothe, 5200 weisse (1 : 509). H.-G. 32 Proc. des Normalen (Gowers).	1./VI. 18 : 566	3,2
				18./VII. Zählung 1734375 rothe, keine Mastzellen, keine Mitosen. Abnahme d. eosinophilen Zellen im Zusammenhang mit der stetig zunehmenden Kachexie (?). Pat. gest. am 28./IX. 90 Obduction.	16./VI. 20 : 1076	1,8
					29./VI. 29 : 1064	2,7
					18./VII. 18 : 963	1,8
70	Marie B.	43 J.	Osteosarcoma maxillae infer.	—	42 : 1869	2,25
71	Frau	29 J.	Osteomalacia.	—	37 : 1027	3,6
72	Kind	9 J.	Tumor albus articul. genu.	Mässige Leukocytose.	100 : 2359	4,2
73	Knabe	11 J.	Coxitis.	—	10 : 751	1,3
74	Kind	11 J.	Caries (multiple Fisteln).	—	12 : 742	1,6
75	Josef Sch.	23 J.	Empyema (vor drei Woch. operirt), starke Bronchoblennorrhoea.	—	2 : 1005	0,2
76	Heinrich M.	19 J.	Tuberculosis chron. pulm., Anämie.	—	6 : 1196	0,5
77	Anna K.	29 J.	Maculöses Syphilid.	—	13 : 1097	1,2
78	Marie Sch.	22 J.	Icterus catarrh.	—	31 : 653	4,73

Nummer	Name	Alter	Krankheit	Allgemeine Bemerkungen	Verhältniss d. eosinophilen Zellen zur Gesammtsumme d. Leukocyten	Procentgehalt an eosinophilen Zellen
79	Anna G.	23 J.	Congenital. Vitium cordis.	H.-G. 110 Proc. des Normalen (Gowers). Hochgradige Stauungserscheinungen. Cyanose.	4 : 1016	0,4
80	Johanna M.	56 J.	Obesitas (Diabetes, leichte Form), Myodegen. cordis.	—	37 : 801	4,6
81	Knabe	1 J.	Rhachitis.	—	18 : 528	3,4
82	Mädchen	7 M.	Rhachitis.	—	4 : 1045	0,4
83	Frau B.	55 J.	Diabetes, seit 10 Jahren bestehend.	5,9 Proc. Zucker im Harn	11 : 500	2,2
84	Babette M.	31 J.	Nephritis parenchymatosa.	—	3 : 531	0,57

Epikrise.

Bei Berücksichtigung unserer Tabelle ergiebt sich sofort, dass mitunter bei normalen, oder wenigstens nicht leukämischen Individuen (s. Tabelle Fall 8, 23, 36, 42, 55, 56, 59, 63 u. 69) eine relative Menge von eosinophilen Zellen im Blute vorkommt, welche die bei mehreren Fällen von Leukämie (mit entschiedener Betheiligung des Knochenmarks [1])) gefundenen Werthe (6,33 — 3,9 — 5,94 — 3,5 — 2,3 — 0,86 — 0,43 — 3,9 — 3,4 — 2,15 Proc. in Fall 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32 der Tabelle) weit übertrifft. Wir können daher vorerst behaupten, dass der Nachweis einer beträchtlichen Menge von eosinophilen Zellen im circulirenden Blute durchaus nicht immer für Leukämie spricht.

Bei verschiedenen anscheinend gesunden Personen, deren Blutbefund keine groben Veränderungen aufweist, haben wir verschiedene Werthe gefunden. Der Procentsatz schwankt von niederen Werthen bis zu 21,1 Proc. (Fall 8 der Tabelle). Wie erwähnt, haben Ehrlich, Einhorn und Gollasch als Resultat ihrer Untersuchungen für nicht leukämische Blutsorten die Menge der eosinophilen Zellen und der Uebergangsformen (von ein- zu mehrkernigen weissen Blutzellen) bei 5—10 Proc. gefunden, und Spilling bemerkt direct, dass die eosinophilen Zellen nur bei leukämischen Processen eine ansehnliche Vermehrung erfahren.

Unsere Erfahrungen haben für die Menge blos eosinophiler Zellen für manche Fälle höhere Werthe ergeben.

1) Von Leukämie IV (Fall 29 der Tabelle) wurde die Diagnose durch den Leichenbefund bestätigt (s. den vorangehenden Artikel). Bei den übrigen steht die Betheiligung des Knochenmarks wegen des Vorkommens jener grossen Leukocyten (Knochenmarkzellen) ausser Zweifel.

Wir finden ferner bei verschiedenen, nicht leukämischen Krankheitsprocessen erhebliche Werthe für die grobgranulirten Leukocyten, deren Procentsatz die bei Leukämie gefundenen Werthe (s. Leukämie IV, Fall 29 der Tab.) erheblich übertrifft; es folgt daraus, dass eine erhebliche Menge von eosinophilen Zellen nicht nur bei Leukämie vorkommt.

Das Verhältniss der eosinophilen Zellen zu den übrigen weissen Zellen des Blutes scheint auch bei anscheinend vollkommen gesunden Individuen kein ganz constantes zu sein. Die verschiedenen Werthe sind in der Tabelle angegeben. Es scheint daher vorläufig nicht möglich, bestimmte „Grenzwerthe" aufzustellen. Ausdrücke wie „Vermehrung" oder „Verminderung" von eosinophilen Zellen müssen, bis es nicht an der Hand eines grösseren Materials gelingt, Klarheit in diese Verhältnisse zu bringen, als precäre bezeichnet werden und dürften besser völlig vermieden werden.

Diesem eben genannten Umstand, dass die Menge der in normalen Blutsorten gefundenen eosinophilen Zellen innerhalb so weiter Grenzen sich bewegt, ist es zuzuschreiben, dass der gewiss mögliche Zusammenhang dieses oder jenes pathologischen Processes mit der Menge der eosinophilen Zellen im Blute vorderhand wenigstens undeutlich erscheinen muss, und wir wollen uns demgemäss enthalten, einen mehr oder weniger unsicheren Zusammenhang von Krankheitsprocessen mit dem Gehalte des Blutes an eosinophilen Zellen künstlich zu construiren. Wir begnügen uns mit der Erwähnung, dass wir in einzelnen Fällen Milztumoren mit relativ vielen eosinophilen Zellen angetroffen haben (s. Tabelle Fall 59, 63, 68 u. 69); dass ferner bei chronischen Anämien, Chloroanämien und Chlorosen oft recht viele eosinophile Zellen vorhanden waren (s. Fall 36, 42, 55 u. 56), acute Anämien oft deren nur wenige enthielten (s. Fall 44, 47, 50 u. 54). Unsere Tabelle (s. Fall 34—58) zeigt übrigens selbst, dass dieser Befund nicht für alle Fälle zutrifft.

Einer Prüfung werth an der Hand einer grossen Versuchsreihe erscheint noch die Frage, ob nicht das Blut von Kindern und jugendlichen Personen öfters mehr eosinophile Zellen enthält, als das von Erwachsenen. Unsere Erfahrungen (so Fall 4, 8, 55, 63, 69) lassen die Frage als berechtigt erscheinen.

Bei Leukämie ist eine relative Vermehrung der eosinophilen Zellen nicht nothwendig. Erst kürzlich hat v. Jaksch eine einschlägige Beobachtung mitgetheilt. Der relative Procentsatz kann auch bei medullärer Leukämie (s. Tab. Fall 29, Leukämie IV mit 3,5 Proc., 2,3 Proc., 0,86 Proc., 0,43 Proc.) weit unter die bei normalen, resp.

nicht leukämischen Blutsorten und bei Leukocytose gefundenen Werthe sinken (s. Tab. Fall 33, 44, 54, 60, 61, 64, 72). Aus den bei Leukämie IV (Tab. Fall 29) vorgenommenen Zählungen folgt weiterhin, dass der Procentsatz an eosinophilen Zellen bei einem und demselben Fall von Leukämie durchaus kein constanter ist[1]); ein verschwindend geringer Procentsatz an eosinophilen Zellen spricht also durchaus nicht gegen Leukämie.

Nach eigenem Dafürhalten möchten wir mehr als auf das Mengenverhältniss der eosinophilen Zellen auf die morphologischen Charaktere derselben, wie der Zellen des leukämischen Blutes überhaupt die Aufmerksamkeit lenken. Es ist vielleicht hier am Platze, in Kürze über unsere Erfahrungen bezüglich der Untersuchung leukämischen Blutes zu berichten (vgl. H. F. Müller oben Nr. II dieses Heftes).

Unter den leukocytären Zellen des leukämischen Blutes finden wir zweierlei Elemente, deren eines auch im normalen und leukocytotischen Blut gefunden wird (farblose Blutzellen), deren anderes aus den hyperplasirenden Blutbildungsstätten, besonders aus dem Knochenmark, ferner leukämischer Milz, Lymphdrüsen, angeschwemmt wird („Markzellen"); ihre Differenzen sind morphologisch gut charakterisirt (die genaue Beschreibung dieser Elemente siehe im vorhergehenden Artikel dieses Heftes).

Es ist nun naheliegend, worin wir den charakteristischen Unterschied zwischen einer Leukocytose und einer Leukämie zu suchen haben. Bei Leukocytose finden wir unter den farblosen Zellen immer nur solche Elemente, welche auch in dem normalen Blut vorkommen. Bei Leukämie finden wir aber Elemente im Blut, welche im normalen Blut nie vorkommen, nämlich Markzellen.

Wir befinden uns hier in voller Uebereinstimmung mit Ehrlich und seiner Schule. Ehrlich[2]) hat mit Hülfe seiner farbenanalytischen Blutuntersuchungen die wichtige Beobachtung gemacht, dass bei Fällen von myelogener Leukämie im Blut sich mononucleäre Elemente finden, deren Zellleib neutrophile (ε-) Granula enthält. Diese Elemente fand Ehrlich nur im Knochenmark von Leukämikern; er folgerte also daraus, dass der Nachweis von mononucleären Zellen mit neutrophilen Granulis das feinste und sicherste Reagens für eine auf leukämischer Basis beruhende Myelämie darstelle.

1) Vgl. G. Sticker, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Leukämie. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIV. 1888. S. 80 ff. (S. 85 u. 86).

2) Charité-Annalen. XII. Jahrg. 1887. S. 291, und Deutsche med. Wochenschrift 1883. Nr. 46.

Diese mononucleären Zellen mit neutrophilen Granulationen im Zellleib entsprechen aber, wie aus der guten und klaren Darstellung Gollasch's (l. c.) hervorgeht und wie eigene Untersuchungen es bestätigen, den Markzellen, wie wir diese Form von Leukocyten zum Unterschied von den gewöhnlichen weissen Blutkörperchen benennen wollen.

Wir können daher der Lehre Ehrlich's uns anschliessen, das Auffinden der mononucleären Leukocyten mit ε-Granulis Ehrlich's, also unserer Markzellen, ist für die Diagnose einer Leukämie das Maassgebende. Nach unserer Ansicht gilt dies nicht blos für eine myelogene Leukämie (Ehrlich), sondern für Leukämie überhaupt. Wahrscheinlich ist stets das Knochenmark betheiligt (eine Ansicht, welche wir auch Herrn Geh. Rath v. Ziemssen in seinen Vorlesungen vertreten hörten), wenn auch geringfügige Veränderungen leicht übersehen werden können. Wir sind vorläufig der Meinung, dass Markzellen bei allen wahren Fällen von Leukämie gefunden werden, auch bei der sogenannten lymphatischen Form [1]), bei welcher, wenn die grossen Zellen nur in sehr geringer Menge vorhanden sind, dieselben leicht übersehen werden können. Dies ist besonders bei der früher üblichen Methode der directen Untersuchung des Blutstropfens zwischen Objectträger und Deckglas der Fall, wobei die Grössenunterschiede der einzelnen morphologischen Elemente unter einander verschwinden und eine genaue Untersuchung und Färbung nicht in dem Grade möglich ist, wie bei Trockenpräparaten.

Es kann daher behauptet werden, dass auch bezüglich der eosinophilen Zellen mehr, als auf das Mengenverhältniss derselben, auf die morphologischen Charaktere bei der Diagnosenstellung zu sehen ist. Im vorangehenden Artikel und dem ersten Theil dieser Mittheilung haben wir die eosinophilen Markzellen von den gewöhnlichen eosinophilen Zellen, wie sie im normalen circulirenden Blut und bei Leukocytose sich finden, getrennt und haben bereits an dieser Stelle es ausgesprochen, dass wir, wenn wir die eosinophilen Zellen bei der Erkennung einer Leukämie verwerthen wollen, nur die Anwesenheit der eosinophilen Markzellen als beweisend erachten, nicht aber eine vermehrte Zahl der gewöhnlichen grobgranulirten weissen Blutzellen; wir haben ferner gezeigt, dass die Darstellung Gollasch's [2]), dass Leukämie durch eine Vermehrung „der im normalen Blut vorhandenen eosinophilen Leukocyten" charakterisirt sei, nicht zu Recht besteht.

Eosinophile Zellen sind aber infolge des Glanzes ihrer Granula

1) Während diese Blätter in Druck gingen, hatten wir Gelegenheit, Erfahrungen über sogenannte lymphatische Leukämie zu sammeln, über die wir später berichten werden. 2) a. a. O. S. 161.

auch in frischen Blutpräparaten bei einiger Uebung leicht kenntlich, und wir glauben deshalb, eine keineswegs schwierige Methode empfehlen zu dürfen, welche sich auf die Untersuchungen Löwit's stützt, deren Brauchbarkeit wir in 3 Fällen von Leukämie (siehe Tabelle Fall 29, 30, 32) erprobt haben.

Löwit[1]) hat im Verlauf seiner werthvollen Untersuchungen über Leukämie, unabhängig von den vorausgegangenen Untersuchungen E. Neumann's[2]) und Cavafy's[3]) die wichtige Beobachtung gemacht, „dass die Mehrzahl der vorhandenen Leukocyten im leukämischen Blut keinerlei amöboide Bewegungen ausführte, während einige weisse Blutkörperchen solche Bewegungen in der bekannten Weise zeigten".[4])

Es ist hier nicht am Platze, unsere Ergebnisse der Untersuchungen des leukämischen Blutes am warmen Objecttisch (von Max Schultze) anzuführen, weshalb wir auf Löwit's einschlägige Untersuchungen verweisen und uns begnügen, den Eindruck, welchen Löwit aus seinen Untersuchungen gewann, „als ob es gerade die einkernigen grossen und kleinen Formen wären, bei denen die amöboiden Bewegungen fehlen, während es den Anschein hat, als ob sie bei den mehrkernigen Formen vorhanden wären", zu bestätigen. Es kann auch die Beobachtung Löwit's bestätigt werden, dass jene weissen Zellen des leukämischen Blutes, welche amöboide Bewegungen erkennen lassen, sicher als mehrkernige (polymorph-kernige) erkannt werden können.

Einiges Interesse für die klinische Untersuchung des leukämischen Blutes hat hier die Erörterung der Frage, wie sich die eosinophilen Zellen solchen Blutes, die wegen des Glanzes ihrer Körnung leicht und sicher in guten Präparaten erkannt werden können, am warmen Objecttisch verhalten, besonders nachdem Löwit in seinen Untersuchungen die eosinophilen Zellen nicht berücksichtigte.

Unsere Untersuchungen darüber sind noch nicht abgeschlossen, weil wir bei der geringen Anzahl der uns zu Gebote gestandenen Fälle keine allgemein gültigen Schlüsse aufstellen können. Bei allen 3 Fällen glaubten wir aber uns überzeugt zu haben, dass jene Zellen, welche wir als eosinophile Markzellen bezeichnen, stets vollständig immobil waren. Dasselbe schien uns auch bei jenen eosinophilen Zellen der Fall zu sein, welche den eosinophilen Zellen des normalen Blutes

1) Beiträge zur Lehre von der Leukämie. Sitzungsber. der kais. Akademie in Wien. III. Abth. Maiheft. Jahrgang 1887.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 41. S. 607 u. 608.

3) The Lancet 1880. Vol. II. p. 769; citirt nach M. Löwit, a. a. O.

4) M. Löwit, a. a. O.

entsprechen. Einmal glaubten wir allerdings an einer solchen eosinophilen Zelle deutlich Bewegungen beobachtet zu haben. Da diese Art eosinophiler Blutzellen bei Leukämie selten gegenüber den eosinophilen Markzellen zu beobachten ist, sind wir bezüglich des Verhaltens der eosinophilen Blutzellen bei Leukämie noch zu keinem sicheren Resultat gelangt. Wir wollen bemerken, dass Fall 29 (der Tabelle) wiederholt zu verschiedenen Zeiten, Fall 30 und 32 dagegen nur je 2 mal untersucht werden konnten. Dass Renaut bezüglich der grobgranulirten Leukocyten am warmen Objecttisch die gleichen Erfahrungen gemacht hat, wurde im 1. Theil unserer Mittheilung angeführt.

Diese Versuche erfordern ihrer zweifellosen diagnostischen Wichtigkeit wegen eine weitere eingehende Untersuchung. Wir führen hier nur an, dass Löwit im Blut nicht leukämischer Individuen (Gesunde, Anämische, Anämische mit Leukocytose, mit Herzfehlern, mit Emphysem) die sämmtlichen vorhandenen Leukocyten, die innerhalb der ersten 5—10 Minuten zur Beobachtung kamen (über diese Zeit hinaus kann die Beobachtung wegen des Absterbens der Leukocyten nicht ausgedehnt werden [Löwit]), amöboide Bewegung in der typischen Form ausführen sah. Wir selbst haben unser eigenes Blut wiederholt mit demselben Erfolg untersucht. Von Individuen, welche zahlreiche eosinophile Blutzellen im Blut enthielten, konnte leider nur ein Fall (August A., Tabelle Fall 63) genau untersucht werden. Die Präparate, welche zu derselben Zeit angefertigt wurden, in welcher die Trockenpräparate gewonnen wurden, die wir auf den Gehalt an eosinophilen Zellen untersuchten, zeigten stets die normale rege Beweglichkeit der grobgranulirten Zellen.

Wir stehen nicht an, derartige Untersuchungen, welche hier nur skizzirt werden konnten, als höchst werthvoll auch in diagnostischer Beziehung hinzustellen. Höchst wahrscheinlich haben wir es mit einem brauchbaren Verfahren zur Differentialdiagnose einer Leukämie und einer Leukocytose zu thun. Früher haben wir die Anwesenheit der Markzellen als beweisend für Leukämie hingestellt. Die Untersuchung am warmen Objecttisch könnte zur Bestätigung der Diagnose nachfolgen. Die Tragweite der angeführten Beobachtungen rechtfertigt es, wenn wir den warmen Objecttisch zur Aufnahme ins Instrumentarium der klinischen Blutuntersuchung vorschlagen. Die klinische Blutuntersuchung hat noch viele Aufgaben vor sich. Wir sind bezüglich des Vorkommens der eosinophilen Zellen auf viele unklare Punkte gestossen und erst weitere Untersuchungen dürften nach dieser Richtung hin Klarheit verschaffen.

IV.

Ueber Inductionsströme fein- und grobdrähtiger Spulen.

Von

Dr. Cuno Weil,

Arzt aus Sacramento (Amerika).

(Mit 3 Abbildungen.)

In vorliegender Arbeit wird von Neuem eine Frage aus dem Gebiete der Inductionsströme behandelt, die früher einmal sehr im Vordergrund stand und zu heftigen Controversen Anlass gab. Jetzt ist sie halb vergessen und in den Lehrbüchern, in denen sie noch angeführt wird, existirt sie mehr aus historischem, als wissenschaftlichem Interesse.

Es handelt sich nämlich um die schon Ende der 40er Jahre von Duchenne de Boulogne gefundene Thatsache, dass unter Umständen bald der Strom der secundären, bald jener der primären Spule eines Inductionsapparates die stärkere Wirkung besitzt, so dass sich bestimmte Indicationen für ihre Anwendungen aufstellen lassen. Duchenne behauptete direct eine bessere Wirkung des Stromes der secundären Spule auf die Hautsensibilität, jenes der primären Spule auf die tieferliegenden Organe, insbesondere auf die Muskeln.

Eine Erklärung für diese Verhältnisse vermochte Duchenne nicht zu geben. Trotzdem er von einer „electiven" Wirkung der Spulen sprach, so war es ihm doch klar, dass die Differenzen auf rein physikalischen Gesetzen beruhten und dass nicht etwa die Ströme beider Spulen specifische, undefinirbare Eigenschaften besässen. Welcher Art diese Gesetze waren, darüber hegte er jedoch nicht einmal eine Vermuthung, wie dies aus seinen eigenen Worten hervorgeht. Er sagt hierüber [1]): „Da man bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse keine befriedigende physikalische Theorie finden kann für die Verschiedenheit in der physiologischen Wirkung der ersten und zweiten Spule, so muss man sich einstweilen mit den unanfecht-

1) De l'électrisation localisée. Paris 1870. S. 22 u. 23.

baren elektrophysiologischen Thatsachen begnügen, die allein eine solche (Theorie) aufstellen lassen."

Aber Duchenne gab nicht nur selbst keine Erklärung seiner Befunde, sondern bestritt auch die Richtigkeit jener, die der Physiker Becquerel abgegeben hatte. Becquerel betrachtete die Spannung der Ströme als maassgebend und erklärte damit allerdings die bessere Wirkung der secundären Spule auf die Hautsensibilität, liess es aber ganz unverständlich, warum die primäre Spule mehr die tieferen Organe beeinflusst. Gerade hierauf legte aber Duchenne besonderen Werth und so war es begreiflich, dass er Becquerel's Erklärung verwarf.

Auffallend ist es, dass die praktische Seite der Frage bisher so wenig Würdigung fand. Duchenne selbst illustrirte die Bedeutung derselben mit mehreren Fällen aus seiner Erfahrung, von denen hier einer Erwähnung finden möge.

Als Duchenne einmal einem Patienten die Blase faradisirte mittelst Elektroden, die in Blase und Rectum eingeführt waren, bemerkte er störende Zuckungen in den Beinen infolge Reizung des Plexus sacralis. Er vermuthete eine zu starke Ausbreitung des hochgespannten secundären Stroms und wollte diesem Uebelstande begegnen durch Benutzung des Stroms der mindergespannten primären Spule. Kaum aber hatte er den Strom gewechselt, als der Patient die unerträglichsten Schmerzen empfand, so dass die Behandlung sofort unterbrochen werden musste.

Eine ganz ähnliche Beobachtung machte Dr. Dubois in Bern, als er in einem Falle von habitueller Verstopfung die elektrische Behandlung einleiten wollte. Er applicirte eine grosse feuchte Elektrode auf das Abdomen, eine andere, olivenförmige, führte er in das mit Salzwasser gefüllte Rectum ein und verband beide mit der mässig gespannten (secundären) Spule (von 56 Ohm Widerstand) eines kleineren Schlittenapparates. Die sonst sehr empfindliche Patientin hatte fast keine Empfindung, selbst nicht bei dem Rollenstand Null. Dubois glaubte zuerst an einen Leitungsfehler, überzeugte sich aber, dass ein solcher nicht vorlag, durch die äusserst heftige Sensation, die er empfand, wenn er die Elektroden in die Hände nahm. Er kam daher auf den Gedanken, einmal den Strom der primären Rolle zu versuchen und wider Erwarten erhielt er nun eine sehr heftige Erregung, die ihn nöthigte, den Strom durch Einschiebung der geschlossenen secundären Spule bedeutend zu dämpfen.

Ganz die gleiche Erfahrung machte man, als man die Inductionsströme in Form der faradischen Bäder anwenden wollte. Auch hier

erzielte man mit der hochgespannten secundären Spule fast keine Wirkung, während die primäre Spule einen sehr wirksamen Strom lieferte, und so kam man darauf, besondere Badespulen aus grobem Draht zu construiren. Warum diese besser wirken, vermag man aber bis zur Stunde nicht anzugeben.

Aus diesen wenigen Daten ist ersichtlich, dass eine gründliche Bearbeitung der Frage keineswegs überflüssig ist. Unsere empirischen Kenntnisse der Duchenne'schen Befunde lassen uns nicht ihre volle Tragweite für die Therapie erkennen und es ist der Zweck dieser Arbeit, dies zu ermöglichen, indem wir den Befunden eine wissenschaftliche Grundlage geben.

Die Duchenne'schen Angaben und ihre Erklärungen.

Bisher wurden die Duchenne'schen Angaben nur andeutungsweise erwähnt und es bleibt uns noch übrig, dieselben genauer wiederzugeben, ehe wir auf ihre Besprechung eintreten. Duchenne selbst hat uns dies erleichtert, indem er seine Angaben in folgenden 5 Sätzen formulirt:

1. Der Strom der zweiten (secundären) Spule erregt in höherem Maasse die Retina, als jener der ersten Spule, wenn er mittelst feuchter Elektroden auf Gesicht oder Augapfel einwirkt.

2. Der Strom der zweiten Spule erregt die Hautsensibilität stärker, als jener der ersten.

3. Der Strom der ersten Spule wirkt heftiger auf die Sensibilität gewisser mehr oder weniger tief unter der Haut gelegener Organe, als der Strom der zweiten Spule.

4. Der Strom der zweiten Spule ruft stärkere reflectorische Contractionen hervor, als jener der ersten Spule.

5. Setzt man feuchte Elektroden auf die Hautoberfläche, so dringt der Strom der zweiten Spule tiefer in die Gewebe ein, als jener der ersten Spule.

Von diesen Angaben ist die wichtigste die dritte, welche von einer stärkeren Einwirkung der primären Spule auf die tiefer liegenden Organe handelt. An ihr, deren Richtigkeit von allen Autoren anerkannt wird, scheiterten alle bisherigen Erklärungen. Während in allen anderen Fällen die secundäre Spule im Vortheil ist, wie dies gemäss ihrer zahlreichen Windungen natürlich scheint, wird sie hier plötzlich von der primären Spule übertroffen. Das war unverständlich und ist es bis heute geblieben.

Wie Duchenne zu diesen Resultaten gekommen ist, darüber giebt er wenig Auskunft. Er operirte mit einem von ihm selbst construirten Apparate, dessen secundäre Spule im Vergleich zur primären eine grosse Windungszahl und einen bedeutenden Widerstand besass. Die diesbezüglichen Zahlen erwähnt er nicht. Ferner verwandte er bei den einzelnen Versuchen meist feuchte Elektroden; nur bei der Erregung der Hautsensibilität dürfen wir annehmen, dass er eine Ausnahme machte. In der betreffenden Angabe (Nr. 2) ist zwar nichts darüber bemerkt; doch finden wir an einer anderen Stelle seines Buches (Kap. II § III: Électrisation de la peau), dass er zur Reizung der Haut die Elektroden trocken zu gebrauchen pflegte. Ja er rieb die Haut sogar mit trockenen Pulvern ein, um sie ja recht leitungsunfähig zu machen. Er wollte dadurch verhüten, dass der Strom ungehindert die Haut passire und an anderen Stellen seine Wirkung entfalte. Auch über die Grösse der Elektroden giebt Duchenne keine Auskunft, doch vermuthen wir, dass dieselben von mittlerer Grösse waren.

Gestützt auf diese Angaben versuchten wir nun Duchenne's Befunde zu controliren und ihr wissenschaftliches Princip zu ergründen. Der Apparat, der uns dazu zu Gebote stand, war ein du Bois-Reymond'scher Schlittenapparat mit einer primären Spule von 1100 Windungen und 3,87 Ohm Widerstand und einer secundären Spule von 11050 Windungen und 1030 Ohm Widerstand. Als Stromquelle dienten 4 grosse Callaudelemente mit einer elektromotorischen Kraft von zusammen circa 4 Volt und einem inneren Widerstand von zusammen circa 6,0 Ohm. Somit war die Intensität des inducirenden Stromes circa $\frac{4 \text{ Volt}}{4 + 6 \text{ Ohm}} = 0{,}4$ Ampère.

Wir begannen mit dem Versuch an der Retina. Bei einem Rollenabstand von 120 Mm. ergab der Strom der secundären Spule eine deutliche Lichtempfindung ohne jede schmerzhafte Nebenempfindung. Der Strom der primären Spule war dagegen von Anfang an, selbst bei ganz übergeschobener geschlossener secundärer Spule, so schmerzhaft, dass wir darauf verzichteten, den Versuch ganz auszuführen.

Ein interessantes Ergebniss lieferte die Anstellung des 2. Duchenne'schen Versuches, die Erregung der Hautsensibilität betreffend. Wir benutzten hierbei zwei faradische Pinsel, von denen der eine in der Gegend des Ellenbogens leicht aufgesetzt wurde auf die trockene Haut, während der andere auf der Hand des gleichen Armes mässig rasch und ohne Druck hin- und hergeführt wurde.

Arbeitete man mit dem Strom der secundären Spule, so empfand man schon bei grossem Rollenabstand (circa 130 Mm.) ein starkes Stechen und sah vereinzelte Funkenbildung. Bei 110 Mm. Rollenabstand wurde das Stechen unerträglich. Nahm man dagegen den Strom der primären Rolle, so war die Wirkung eine sehr mässige und noch gut erträglich bei maximaler Stromstärke, d. h. bei gänzlicher Entfernung der secundären Rolle.

Nicht minder deutlich war die Differenz in der Wirkung beider Spulen bei der Wiederholung des 3. Duchenne'schen Versuches, wobei gut durchfeuchtete und ziemlich grosse (50—100 Qcm.) Elektroden in Anwendung kamen. Der Strom der secundären Spule lieferte diesmal (am Arm) beim Rollenabstand Null eine zwar kräftige, aber durchaus schmerzlose Contraction der Muskeln neben einem leichten Prickeln in der Haut unter den Elektroden. Der Strom der primären Spule dagegen erregte, selbst bei maximaler Dämpfung durch die geschlossene secundäre Spule, solch heftige und schmerzhafte Contractionen, dass es unmöglich war, ihn länger als einige Secunden zu ertragen.

Das Verhältniss der Wirkung beider Spulen war hier gerade umgekehrt, wie im vorigen Versuch. Ueberwog dort die secundäre Spule, so wurde sie hier von der primären übertroffen und dies in einer Weise, die an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig liess.

Die Prüfung der 4. und 5. Duchenne'schen Angaben unterliessen wir, da sie zu unklar formulirt sind und uns augenblicklich nicht weiter interessirten.

Die Versuche, in der eben beschriebenen Weise angestellt, boten verschiedene Mängel, obschon sie die Richtigkeit der Duchenne-schen Behauptungen vollauf bestätigten. Am störendsten war es, dass man ganz ausser Stande war, die Stromstärken beider Spulen mit einander vergleichen zu können. Für die secundäre Spule hatte man zwar ein Maass in dem Rollenabstand, das vollkommen genügte, um uns einen Begriff von der Stärke ihres Stromes zu geben. Der Rollenabstand war aber nicht in gleicher Weise verwerthbar für die primäre Spule, da ihm für die Stärke von deren Strom eine ganz andere Bedeutung zukommt. Ein weiterer Missstand der beschriebenen Versuchsanordnung war der, dass der Strom der primären Rolle, selbst wenn maximal gedämpft durch die geschlossene secundäre Rolle, so stark war, dass man nur mit Einschaltung grösserer Widerstände schwächere Wirkungen erzielen konnte. Dadurch wurden die Verhältnisse noch complicirter und weniger übersichtlich.

Schliesslich war auch die Handhabung des primären Stroms etwas umständlich und so sahen wir uns veranlasst, bei den weiteren Untersuchungen eine schon anderweitig vorgeschlagene Modification anzubringen. Wir ersetzten nämlich den Strom der primären Rolle durch den einer zweiten secundären Rolle, die ähnlich gebaut war, wie jene, d. h., sie bestand auch aus grobem Draht, hatte nur 2218 Windungen und einen Widerstand von 18 Ohm. Sie stand also bezüglich Windungszahl und Widerstand zu der Spule von 10050 Windungen und 1030 Ohm in einem ähnlichen Verhältniss, wie die primäre Rolle.

Dass physikalisch eine solche Substitution erlaubt ist, ist leicht einzusehen. Sowohl in der primären, als in der secundären Spule sind es allein die Oeffnungsinductionsströme (in der primären der sogenannte Extracourant), die eine erhebliche physiologische Wirkung haben. Die Schliessungsströme in beiden sind physiologisch fast unwirksam und kommen nicht in Betracht.[1]) Nun ist aber der Oeffnungsinductionsstrom in einer Spule abhängig von folgenden 3 Hauptfactoren:

1. von der Stromstärke des inducirenden Stromes,
2. von der Anzahl der Windungen der Spulen,
3. von dem Widerstand in dem Stromkreis der inducirten Spule.

Diese 3 Momente gelten ohne Ausnahme für alle Spulen, also für die primäre sowohl, wie für die secundäre. Es besteht demnach kein principieller Unterschied zwischen den in ihnen inducirten Strömen; dagegen sind diese graduell verschieden, und zwar um so mehr, je stärker die Spulen in ihrem Bau von einander abweichen.

In unserem Falle ersetzten wir die primäre Spule durch eine secundäre von 2mal grösserer Windungszahl und circa 4,5mal grösserem Widerstand. Die in beiden inducirten Ströme waren daher leicht von einander verschieden; doch war ihre Differenz verschwindend klein im Vergleich zu jener, welche bestand zwischen ihnen und dem Strom der feindrähtigen secundären Spule mit den 10050 Windungen und den 1030 Ohm Widerstand. Die Wirkungsdifferenzen der beiden secundären Spulen mussten im Wesentlichen dieselben sein, wie vorher für die secundäre und primäre Spule.

Durch diese Abänderung der Versuchsweise war den vorher so sehr empfundenen Missständen aufs Wirksamste begegnet. Die beiden secundären Spulen wurden von der gleichen primären Spule inducirt

1) Wo daher im Laufe der Arbeit von den Strömen der Spulen die Rede ist, sind stets die Oeffnungsströme gemeint.

und da beide genau gleiche Länge hatten, konnten ihre Abstände von dieser direct als vergleichendes Maass für die Stärke ihrer Ströme dienen. Ferner konnten die Ströme durch einfaches Aendern des Rollenabstandes ohne Weiteres in minimaler und maximaler Stärke benutzt werden, wovon wir bei den folgenden Versuchen mehrfach Gebrauch machten.

Zuerst wiederholten wir nun wieder den Versuch mit der Retina. Wie schon erwähnt, gab uns die Spule mit den 10050 Windungen aus feinem Draht, die wir fortan kurz die feindrähtige nennen wollen, eine erste Lichtempfindung bei 120 Mm. Rollenabstand. Mit der Verminderung des Rollenabstandes nahm die Lichtempfindung an Stärke beträchtlich zu, zugleich aber stellten sich in der Umgebung des Auges sehr schmerzhafte Sensationen ein, so dass bei 100 Mm. der Versuch unterbrochen werden musste. Die grobdrähtige Spule mit 2218 Windungen dagegen gab auch bei 100 Mm. noch keine Lichtempfindung, obgleich die bewirkte Schmerzempfindung schon zu stark war, um ein weiteres Verkleinern des Rollenabstandes zu gestatten.

Versuche, die Dubois schon früher mit Condensatorenentladungen gemacht hat, ermöglichen uns, die soeben gefundenen Differenzen zu erklären. Dubois fand nämlich, dass die Retina in fast specifischer Weise auf die Quantität der Ströme reagirt, unbekümmert darum, ob ihre Curve steiler oder flacher verläuft. Nun ist aber bei den beschriebenen Versuchsbedingungen, wie spätere Berechnungen zeigen werden, die Quantität für den Strom der feindrähtigen Spule grösser, als für den der grobdrähtigen. Es ist daher verständlich, warum letztere die schwächere Wirkung giebt.

Bei der Prüfung der Hautreizung und der Reizung der tieferen Organe verfuhren wir wieder in der früher angegebenen Weise, d. h. wir verwendeten das eine Mal Pinsel bei trockener Haut, das andere Mal ziemlich grosse, wohldurchfeuchtete Elektroden. Es war klar, dass wir es im ersten Falle mit Leitungswiderständen von ganz erheblicher Grösse zu thun hatten, während sie im anderen Falle verhältnissmässig gering waren. Es war ferner einleuchtend, dass, da sonst bei den Versuchen nichts geändert wurde, die Leitungswiderstände in einer gewissen Beziehung standen zu der Wirkungsweise der von beiden Spulen stammenden Ströme. Wir untersuchten daher die Wirkungen dieser Ströme bei verschieden grossen Leitungswiderständen, welche wir dadurch änderten, dass wir Elektroden von verschiedener Grösse und Leitungsfähigkeit nahmen. Das Ergebniss war kurz folgendes: Bei grossen Leitungswiderständen (kleine Elektroden, trockene Haut) war die

feindrähtige Spule bedeutend im Vortheil; je mehr aber die Widerstände abnahmen, desto mehr verlor die feine Spule ihr Uebergewicht über die grobdrähtige, bis diese schliesslich die viel stärkere Wirkung besass.

Zugleich konnte man noch eine andere wichtige Bemerkung machen. Bei grossen Leitungswiderständen localisirte sich die Stromwirkung fast allein in der Haut; je kleiner aber die Widerstände waren, desto mehr trat die Einwirkung auf die tieferen Organe in den Vordergrund. So wurden bei der Anwendung der Pinsel nur die Hautsensibilität und einige oberflächliche Muskeln erregt, und zwar war die Wirkung der feindrähtigen Spule schon bei 110 Mm. Rollenabstand eine unerträglich schmerzhafte, während der Strom der groben Spule noch bei dem Rollenabstand Null gut erträglich war. Bei Verwendung grösserer trockener und schliesslich feuchter Elektroden traten aber immer mehr die Contractionen der tieferen Muskeln hervor, während die Erregung der Hautsensibilität im gleichen Maasse abnahm, bis sie schliesslich fast Null war.

Folgende Tabelle giebt über diese Verhältnisse genaueren Aufschluss. Es sei nur noch bemerkt, dass die in ihr enthaltenen Zahlen für die Rollenabstände keinen Anspruch auf absolute Gültigkeit machen können, da die Bestimmung derselben zu sehr der subjectiven Willkür unterliegt. Immerhin sind, wie mehrfache Controle ergab, Fehler von mehr als 4 Mm. bestimmt auszuschliessen und verlieren die Zahlen daher nichts von ihrer Beweiskraft.

		Rollenabstand	
		Grobdrähtige Spule	Feindrähtige Spule
2 faradische Pinsel (am Unterarm und Handrücken).	Erste Empfindung	128	142
	Schmerzhafte Empfindung . . .	115	132
	Unerträgliche Empfindung . . .	0	110
1 Pinsel (Hand). 1 feuchte Platte (50 Qcm.) Nacken (Anode).	Erste Empfindung	116	149
	Schmerzhafte Empfindung . . .	114	137
	Unerträgliche Empfindung . . .	32	120
2 trockene Metallelektroden (circa 10 Qcm.) an beiden Daumen.	Erste Empfindung	140	146
	Erste schmerzh. Muskelspannung	112	110
	Unerträgliche Empfindung . . .	97	90
1 trockene Metallelektrode. 1 feuchte Nackenplatte (Anode).	Erste Empfindung	149	157
	Erste schmerzh. Muskelspannung	130	119
	Unerträgliche Empfindung . . .	113	114
1 feuchte Knopfelektrode (6 Qcm.) am Thenar. 1 feuchte Nackenplatte.	Erste Empfindung	157	144
	Erste schmerzh. Muskelspannung	130	136
	Unerträgliche Empfindung . . .	110	80
1 feuchte Platte am Arm (50 Qcm.). 1 feuchte Platte im Nacken.	Erste Empfindung	149	127
	Erste schmerzh. Muskelspannung	140	108
	Unerträgliche Empfindung . . .	112	0

Betrachtet man die Zahlen in dieser Tabelle genauer, so kann man sie leicht in 3 Gruppen theilen. Die 1. Gruppe enthält die 6 ersten Zahlen für jede Spule, also die 2 ersten Versuche, bei welchen die Leitungswiderstände am grössten waren. Hier zeigt sich ein deutliches Vorwiegen der feindrähtigen Spule, namentlich für die unerträgliche Empfindung, welche für die feine Spule schon bei 110 Mm. eintrat, während sie für die grobe Spule nahezu ausblieb. Die 2. Gruppe umfasst die beiden folgenden Versuche mit mittleren Widerständen. Wir sehen einerseits eine Abnahme der Zahlen für die feine Spule, andererseits eine Zunahme jener für die grobe Spule, so dass beide Spulen an Wirkung ziemlich gleich sind. War in der vorigen Gruppe die Wirkung eine fast reine Hautwirkung, so traten hier die Erregungen der tieferliegenden Muskeln schon deutlich hervor. In der 3. Gruppe endlich mit kleinen Widerständen dauert die Zunahme, resp. Abnahme der Zahlen für beide Spulen an und es kommt zum erheblichen Vorwiegen der grobdrähtigen Spule. Umgekehrt wie in der 1. Gruppe wird hier die grobe Spule bei 112 Mm. unerträglich; dagegen bleibt die feine Spule auch noch bei Null ganz gut erträglich. Die Wirkung war jetzt fast rein auf die Muskeln beschränkt.

Gern hätten wir die Tabelle noch vervollständigt durch die Angabe der Widerstände bei jedem einzelnen Versuche, aber die Ströme, mit denen wir operirten, waren zu schwach, um an unserem sehr empfindlichen Galvanometer eine deutliche Ablenkung zu bewirken, wenn grosse Körperwiderstände eingeschaltet waren. Dazu kam noch, dass das Galvanometer bei maximaler Empfindlichkeit 5000 Ohm Widerstand bot, wodurch die Ströme noch mehr geschwächt wurden. Zwar hätte man diesen Widerstand durch Shuntiren auf 50 reduciren können; doch hätte man damit zugleich die Empfindlichkeit so sehr vermindert, dass die Ablenkungen unmessbar geworden wären.

Bei grossen Körperwiderständen war daher nichts zu machen und so beschränkten wir uns auf den günstigsten Fall, wo die Körperwiderstände infolge Anwendung grosser, feuchter Elektroden möglichst klein, die Ströme möglichst stark waren. Bei der Bestimmung verfuhren wir wie folgt:

Zuerst wurden in den Stromkreis der feindrähtigen Spule der Körper und das Galvanometer eingeschaltet. Der Stromkreis enthielt also an Widerständen:

Spule	1030 Ohm	
Galvanometer	500 „	(shuntirt)
Körper . . .	—	

Nun wurden mit Einzelschlägen die Ablenkungen am Galvanometer bestimmt. Dieselben betrugen

für den Schliessungsschlag . . . 3 Theilstriche
" " Oeffnungsschlag . . . . 18 "

Hierauf wurde der Körper durch einen Rheostat ersetzt und die Widerstände in diesem so lange geändert, bis am Galvanometer die gleiche Ablenkung von 18 (am Körper ist allein der Oeffnungsschlag maassgebend) erzielt wurde. Dies trat ein bei einem Rheostatwiderstand von 4300 Ohm. Somit repräsentirte der Körper in unserem Versuch mit den feuchten Elektroden und der feinen Spule einen Widerstand von 4300 Ohm.

Ganz das gleiche Experiment mit der grobdrähtigen Spule gemacht ergab eine Ablenkung durch den Oeffnungsstrom von 7 Theilstrichen, woraus sich der Körperwiderstand zu 2500 Ohm bestimmen liess.

Ehe wir näher eingehen auf die Besprechung der Theorien, welche gegeben wurden zur Erklärung der Duchenne'schen Befunde, sei noch eine weitere Tabelle mitgetheilt, die sich von der anderen nur unwesentlich unterscheidet. Es wurde nur die treibende Batterie um die Hälfte, also auf 2 Callaud reducirt; ferner wurde, sobald die Muskelwirkung deutlicher wurde, die erste Contraction bestimmt, statt wie früher die erste schmerzhafte Spannung, da das Auftreten der ersten Muskelcontraction eine präcisere Grenze giebt, als die erste Schmerzhaftigkeit.

		Rollenabstand	
		Grobe Spule	Feine Spule
2 Pinsel (Vorderarm und Hand).	Erste Empfindung	112	130
	Schmerzhafte Empfindung . .	25	105
	Unerträgliche Empfindung . .	0	60
1 Pinsel (Hand). 1 feuchte Elektrode (Nacken).	Erste Empfindung	130	140
	Schmerzhafte Empfindung . .	102	105
	Unerträgliche Empfindung . .	40	55
2 trockene Metallelektroden (Daumen).	Erste Empfindung	123	131
	Erste Muskelcontraction . . .	96	105
	Unerträgliche Empfindung . .	40	45
1 Metallelektrode (Daumen). 1 feuchte Platte (Nacken).	Erste Empfindung	132	134
	Erste Muskelcontraction . . .	110	110
	Unerträgliche Empfindung . .	87	60
1 feuchte Knopfelektrode (Thenar). 1 feuchte Platte (Nacken).	Erste Empfindung	147	135
	Erste Muskelcontraction . . .	133	125
	Unerträgliche Empfindung . .	80	0
2 feuchte Platten (Arm und Nacken).	Erste Empfindung	145	128
	Erste Muskelcontraction . . .	132	90
	Unerträgliche Empfindung . .	75	0

Auch in dieser Tabelle lassen sich wieder 3 Gruppen unterscheiden. Die erste enthält die maximale Wirkung der feinen Spule,

in der zweiten wirken beide Spulen ziemlich gleich, und in der dritten überwiegt die grobdrähtige Spule. Im Uebrigen gilt hier das Gleiche, wie für die andere Tabelle.

Sehen wir uns nach Erklärungen für diese räthselhaft erscheinenden Befunde[1]) um, so sind es namentlich drei, die uns in allen besseren Lehrbüchern begegnen. Wir bemerkten jedoch bereits, dass eine vollständige Lösung der Frage nicht gegeben sei und es liegt uns nun ob, die Unzulänglichkeit der gegebenen Erklärungen nachzuweisen.

Beginnen wir mit jener, die Rosenthal in seiner „Elektricitätslehre für Mediciner. 2. Aufl. S. 119" niedergelegt hat. Rosenthal sagt daselbst wörtlich:

„Die secundäre Spirale des Duchenne'schen Apparates besteht aus sehr zahlreichen Windungen eines ausserordentlich dünnen Drahtes. Mit der Zahl der Windungen wächst natürlich die elektromotorische Kraft des in ihr erzeugten Inductionsstroms, mit der Länge und Dünne des Drahtes wächst aber auch ihr Widerstand. Dieser ist daher bei dem Duchenne'schen Apparat ein sehr beträchtlicher. Benutzt man die secundäre Rolle zur Erregung der sensiblen Nerven, so kommt dieser Widerstand gegen den noch viel grösseren der trockenen Epidermis nicht so sehr in Betracht, man erhält eine kräftige Erregung. Dahingegen ist dieser Widerstand von sehr erheblichem Einfluss auf die Stromstärke, wenn es sich darum handelt, Muskeln zu erregen. Denn indem man in diesem Falle durch die Anwendung der feuchten Elektroden den Widerstand im menschlichen Körper herabsetzt, bleibt doch der Widerstand der Inductionsspirale so gross, dass der Strom keine erhebliche Stärke erreichen kann. Die ungeheure Windungszahl der secundären Spirale schadet aber in diesem Falle mehr, als durch die Vermehrung der inducirenden Wirkung gewonnen wird. Benutzt man dagegen den Extrastrom zur Erregung der Muskeln, so bekommt man kräftige Wirkungen, da jetzt bei dem geringeren Widerstand des eingeschalteten Körpertheiles selbst bei geringerer inducirender Wirkung die Ströme schon hinreichend stark werden."

Damit ist die Idee ausgesprochen, dass die Zunahme der Stromstärke der secundären Spirale mit der Verminderung der Leitungswiderstände eine äusserst geringe sei, da die Stromstärke in erster Linie bestimmt sei durch den grossen Widerstand der Spule selbst;

1) Duchenne's Angabe in Betreff der Retina betrachten wir als erledigt und lassen sie, ebenso wie seine 4. und 5. Angabe (s. dort), fortan unberücksichtigt.

dass hingegen die Stromstärke des Extracourants um so grösser sei, je kleiner die Widerstände sind, und dass bei den Widerständen, wie sie bei nassen Elektroden vorliegen, der Extracourant bereits eine grössere Stromstärke besitze, als der secundäre Strom. Diese letztere Annahme ist aber, wie wir bei der Besprechung der dritten Erklärung noch sehen werden, nicht richtig. Ausserdem lässt sich gegen Rosenthal's Erklärung folgender Einwand machen. Die Duchenne'schen Befunde sind nicht an eine Construction gebunden, wie sie bei Duchenne's Apparat vorlag. Sie lassen sich mit jedem Schlittenapparat wiederholen und waren zum Beispiel sehr deutlich mit einem Apparat, dessen secundäre Spule nur 56 Ohm, dessen primäre 0,5 Ohm hatte. Auch bei den Versuchen, die wir im Anfang erwähnt haben, hatte die secundäre Spule nur 1030 Ohm Widerstand, eine Zahl, gegen welche die Körperwiderstände gewiss nicht zu vernachlässigen sind.

Wenn man in unseren Tabellen die Zahlen für die feindrähtige Spule betrachtet, so könnte man allerdings meinen, der Strom dieser Spule verliere mit der Abnahme der Widerstände an Stärke, denn bei 110 Rollenabstand werden die Pinsel unerträglich, während bei manchen Elektroden der Strom noch bei eingeschobenen Spulen erträglich ist. Wir haben aber schon mehrfach bemerkt, dass es sich bei den verschiedenen Elektroden, also auch Widerständen, gar nicht um die gleiche Wirkung handelt. Bei den Pinseln hatten wir eine fast reine Hautwirkung, bei den feuchten Elektroden eine fast reine Muskelwirkung. Im ersteren Falle war die Wirkung schmerzhafter, als im letzteren, aber das sagt nicht, dass sie auch stärker war. Im Gegentheil machte der Strom der feinen Spule bei feuchten Elektroden viel umfangreichere und energischere Muskelcontractionen, als bei den Pinseln, wo nur einige oberflächliche Muskeln in Contraction geriethen. Dass bei den Pinseln und den trockenen Elektroden die feine Spule so mächtig auf die Hautsensibilität wirkt, das hat einen anderen Grund. Setzen wir nämlich die Pinsel leicht auf die Haut auf, so kommen nur sehr wenige der Drahtborsten mit derselben in innige Berührung. Diese haben aber einen sehr geringen Querschnitt und die Summe derselben stellt eine Elektrode von kaum $^1/_4$ Qcm. Oberfläche dar. Die gesammte Strommenge muss nun auf diesem kleinen Querschnitt in die Haut eindringen, wobei er eine solche Dichtigkeit erlangt, dass er nothwendigerweise die Hautnerven aufs Heftigste erregt. Das Gleiche gilt für trockene grössere Elektroden, welche stets nur an wenigen Punkten der Haut dicht anliegen. Nehmen wir nun für die gleichen Elektroden und Pinsel den Strom der grob-

drähtigen Spule, so erhalten wir eine sehr geringe Hautwirkung. Hier kommt nun die Spannung in Betracht. Der Strom der feinen Spule mit seiner hohen Spannung überwand leicht den grossen Widerstand der trockenen Epidermis; daher er dieselbe in voller Stärke durchsetzte und jenseits derselben kräftig wirkte. Der Strom der groben Spule dagegen war viel weniger gespannt, trat in viel geringerer Stärke in die Haut ein und wirkte daselbst entsprechend schwächer. Hiermit berühren wir jedoch schon die zweite Theorie, nämlich die von Becquerel.

Becquerel behauptet, dass der Strom der windungsreicheren secundären Spule viel höher gespannt sei und dass er deshalb besser wirke, als der Strom der Duchenne'schen primären Spule. Dass er damit unter Umständen Recht hatte, muss man unbedingt zugeben. Die bessere Wirkung unserer feindrähtigen Spule bei grossen Körperwiderständen haben wir ja selbst mit der Spannung erklärt. Becquerel lässt uns aber ganz im Unklaren darüber, warum die secundäre Spule am Duchenne'schen Apparat dieses Uebergewicht über die primäre Spule nicht auch behält, wenn die Widerstände gering sind, und warum sie sich gar von dieser überflügeln lässt.

Diesen Defect der Becquerel'schen Erklärung sucht nun eine dritte Theorie zu ergänzen. Dieselbe wird von der neueren französischen Schule vertreten [1]) und geht von der Behauptung aus, dass der Extracourant, oder der Strom einer grobdrähtigen Spule bei niederen Widerständen eine grössere Quantität besitze, als der Strom der secundären Rolle, und dass hiermit seine stärkere Wirkung begründet sei. Im Grunde genommen ist diese Theorie nichts Anderes, als die, welche auch Rosenthal gegeben hat; nur ist hier von Quantität die Rede, während Rosenthal von Stromstärke spricht. Beide Theorien gehen aus von Vergleichen der Spulen mit galvanischen Batterien. Die secundäre Spule kann man sich vorstellen als eine Batterie aus sehr zahlreichen, aber kleinen Elementen, die zwar eine grosse elektromotorische Kraft, aber auch einen sehr grossen inneren Widerstand besitzt. Die Stromstärke oder Intensität wird hauptsächlich von diesem bestimmt, nach dem Ohm'schen Gesetz, und erreicht keine erhebliche Grösse. Die primäre Spule dagegen repräsentirt eine Batterie aus weniger zahlreichen, aber viel grösseren Elementen. Ihre elektromotorische Kraft ist daher kleiner als bei der anderen Batterie, aber ihre Stromstärke erreicht auch, wenn äussere Widerstände nicht in Betracht kommen, eine bedeutendere

1) Siehe Onimus und Legros.

Grösse, da der innere Widerstand hier viel kleiner ist. Kommen nun äussere Widerstände in Frage, so erniedrigen sie, wenn sie auch nicht sehr gross sind, die Stromstärke der kleinen Batterie sehr bedeutend, während sie jene der grossen Batterie kaum beeinflussen. Es giebt also einen äusseren Grenzwiderstand, bei dem beide Batterien gleiche Stromstärke haben. Wir berechnen ihn aus der Ohm'schen Formel $I = \frac{E}{w + w_1}$, worin w der gesuchte äussere, w_1 der bekannte innere Widerstand der Batterie ist.

Diese Formel können wir nun direct auf unsere Spulen anwenden, wenn wir I mit Q, Quantität, ersetzen. Nehmen wir jedoch vorläufig an, dass bei unbeeinflussten Inductionsströmen in gleicher Weise, wie bei Condensatorenentladungen, die Intensität [1]) direct proportional ist der Quantität, so können wir in der Formel $I = \frac{E}{w + w_1}$ auch das I stehen lassen. Der Grund, warum uns die Formel für Inductionsströme eigentlich Q ergiebt, ist leicht zu verstehen an der Hand der Wirkungsweise des Galvanometers.

Für galvanische Ströme giebt uns das Galvanometer bekanntlich einen Ausschlag, entsprechend der Intensität des Stromes. Auf die kurzdauernden Inductionsströme aber, welche eine asymptotisch zur Abscisse abfallende Curve darstellen, reagirt es gemäss dem ballistischen Gesetz. Die Ablenkung entspricht dem Product aus Intensität und Zeit, d. h. der Quantität, und zwar wird die Quantität gemessen durch den Sinus des halben Winkels, wofür wir bei kleinen Winkeln den Winkel nehmen können.

Kehren wir nach diesem kleinen Excurs zu unseren Spulen zurück, so können wir für dieselben folgende Formeln aufstellen:

für die feine Spule I resp. $Q = \frac{10050 \text{ Windungen}}{w + 1030 \text{ innerer Widerstand}}$,

für die grobe Spule I resp. $Q = \frac{2218 \text{ Windungen}}{w + 18 \text{ innerer Widerstand}}$,

wobei w = äusserer (Körper-) Widerstand, 1030 und 18 = Widerstände der Spulen sind.

Setzen wir voraus, Q sei für beide Spulen gleich, dann können wir schreiben:

$$\frac{10030}{w + 1050} = \frac{2218}{w + 18}$$

woraus wir w berechnen = 268.

1) Da bei Inductionsströmen und Entladungen die Intensität in jedem Moment wechselt, so versteht man unter Intensität schlechthin die maximale Intensität, d. h. den Gipfel ihrer Curve.

Die beiden zu unseren Versuchen gebrauchten Spulen geben also gleiche Quantität bei einem Widerstand im Stromkreis von 268 Ohm. Den gleichen Werth hat schon früher Dubois experimentell am Galvanometer gefunden. Nun ist aber 268 Ohm ein Widerstand, wie er bei unseren Versuchen nie vorkam. Selbst im günstigsten Falle, bei grossen, gut befeuchteten Elektroden betrug er immer noch mindestens 2000 Ohm und doch wirkte hier die grobdrähtige Spule schon viel stärker, als die feindrähtige. Nach der mitgetheilten Theorie durfte sie dies aber erst bei einem 10mal geringeren Widerstand thun, bei circa 200 Ohm.

Wir sehen also, dass auch diese Theorie von der Quantität unsere Versuche nicht erklärt, sondern sie nach wie vor räthselhaft erscheinen lässt. Und doch müssen die Erscheinungen ihren physikalischen Grund haben. Dubois, dessen Angaben im folgenden Kapitel genau angegeben werden, hat seine Ansicht in der Dissertation von Stauffer[1]) geäussert und eine Erklärung in dem Auftreten von *Selfinduction* gefunden.

Dubois'sche Erklärung.

Wie wir im vorigen Kapitel gesehen haben, ist es möglich, die bessere Wirkung der feinen Spule bei hohen Widerständen durch ihre grössere Spannung zu erklären. Dagegen lässt uns diese Erklärung ganz im Stich für die Verhältnisse, wie sie vorliegen, wenn die Widerstände im äusseren Stromkreis klein sind.

Bei Widerständen von circa 2000 Ohm wirkte ein Strom, der hochgespannt war (10050 Windungen), d. h. in Function des Widerstandes hohe initiale Intensität[2]) besass und am Galvanometer gemessen grosse Quantität besass (repräsentirt durch 70 Theilstriche), bedeutend schwächer, als der Strom einer viel weniger gespannten Spule (2218 Windungen) von weit geringerer (4 Theilstriche) Quantität.

Man beachte das Paradoxon:

Hohe Spannung, grosse Quantität — minime Wirkung.
Niedere = kleine = — enorme =

1) Mittheilungen der naturforsch. Gesellschaft. Bern 1890.

2) Sowohl bei Inductionsströmen, als bei Condensatorenentladungen ändert sich die Intensität von Moment zu Moment. Nach der kurzen Zeit des variablen Zustandes erreicht die Curve rasch ihre grösste Höhe, um dann asymptotisch zur Abscisse abzufallen. Den Gipfel der Curve bezeichnen wir mit initialer Intensität und nehmen dabei an, dass, bei unbehindertem Verlauf, dieselbe der elektromotorischen Kraft (resp. Windungszahl) direct, dem Widerstand im Stromkreis umgekehrt proportional ist, ganz wie für die Quantität, welche durch die Fläche der Curve gemessen wird.

Welches ist die Ursache dieses Phänomens?

Ein Fehler in der Versuchsanordnung war absolut ausgeschlossen. Windungszahl und Widerstand einer jeden Spule waren ein für allemal bestimmt und auch die Quantität der von ihnen gelieferten Ströme bei besagtem Widerstand war durch wiederholte Messungen in unzweideutigster Weise festgestellt. Die Differenz in der Wirkung endlich war so eminent, dass hier nicht der leiseste Zweifel auftauchen konnte.

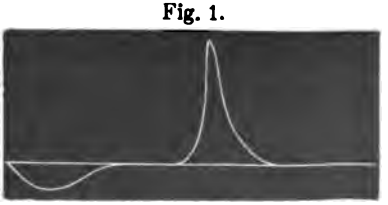
Bei der Betrachtung dieser Verhältnisse kam nun Dubois zu folgendem Schluss. Wenn ein Strom von hoher Spannung, gemessen durch die Windungszahl, und von grosser, am Galvanometer abgelesener Quantität dennoch physiologisch wenig wirksam ist, so ist man berechtigt anzunehmen, dass Etwas den Anstieg des Stromes hindert, und zwar kann dies Etwas nur in dem Auftreten von *Self-induction* liegen.

Ein Beispiel, wo ein Strom trotz hoher Quantität nur unbedeutende physiologische Wirkung zeigt gegenüber einem Strom von gleicher Quantität, findet sich leicht bei der Betrachtung von Oeffnungs- und Schliessungsstrom einer jeden secundären Spule.

Es ist allgemein bekannt, dass der Schliessungsstrom physiologisch fast unwirksam ist. Man erklärt sich dies aus der Wirkung eines Extracourants, der im Moment der Schliessung in der primären Rolle entsteht und dem inducirenden Strom entgegenwirkt, so dass dieser in seinem Anstieg behindert und verzögert wird. Der so modificirte primäre Strom vermag dann in der secundären Spule nur einen ebenso langsam verlaufenden Strom zu induciren und dieser bewirkt, weil er seine Wirkung auf einen zu grossen Zeitraum vertheilt, fast keinen physiologischen Effect. Das modificirende, die Intensität vermindernde Moment ist also hier ein Extracourant.

In Betreff des Oeffnungsinductionsstromes nimmt man an, dass bei der Oeffnung eigentlich auch ein Extracourant in der primären Rolle inducirt wird, dass er aber infolge Oeffnung der Kette nicht zur Geltung kommt. Der Oeffnungsstrom in der secundären Rolle steigt unbehindert rasch zu einer vollen Intensität und entfaltet seine ganze Wirkung auf einmal, daher der grosse physiologische Effect.

Fig. 1.

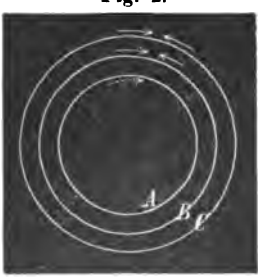


Graphisch drückt man das Verhältniss zwischen Schliessungs- und Oeffnungsschlag so aus, dass man den ersteren durch eine flache bogenförmige Curve darstellt, letzteren durch eine steile, spitze Curve bezeichnet.

Dieses Beispiel ist einfach und leicht verständlich und giebt uns einen Fingerzeig, wie wir unsere Frage mit einem Schlag lösen können. Wir brauchen nur für die feine Spule einen Strom anzunehmen, der dem Oeffnungsstrom — denn dieser allein kommt in Betracht — entgegenläuft und ihn abschwächt. Aber man muss die Existenz dieses Gegenstroms nachweisen, angeben, wie und wo er entsteht.

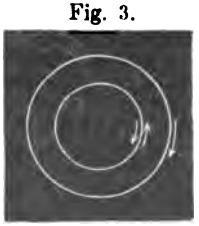
Betrachten wir weiter die bekannte Thatsache, dass durch eine Duchenne'sche Kupferhülse die physiologische Wirkung eines Inductionsstromes stark beeinflusst wird, ohne dass die Quantität geändert wird, so haben wir hier ein Beispiel, wo der Oeffnungsstrom in seiner Intensität modificirt wird. Die Art und Weise, wie das geschieht, ist leicht zu verstehen an der Hand des nebenstehenden Schemas (Fig. 2). Beim Oeffnen des Stroms in der primären Rolle *A* werden nämlich 2 Ströme inducirt, je einer in der Kupferhülse *B* und in der secundären Spule *C*. Beide haben gleiche Richtung und induciren, jeder in dem anderen Leiter, einen Strom, der dem erstinducirten entgegenläuft. Die Folge davon ist, dass dieser in seinem Anstieg behindert und abgeflacht wird, so dass er an physiologischer Wirksamkeit einbüsst.

Fig. 2.



Eng hieran an schliesst sich die dämpfende Wirkung einer geschlossenen secundären Spule auf den Oeffnungsextracourant der primären Rolle (Fig. 3). Der in jener inducirte Oeffnungsstrom hat mit dem Oeffnungsextracourant der primären Spule gleiche Richtung. Der Strom, den er daher in dieser inducirt, ist dem Extracourant entgegengesetzt gerichtet, er verzögert ihn und schwächt ihn physiologisch ab.

Fig. 3.



Die gegebenen Beispiele sind so einfach und ihre Erklärungen so einleuchtend, dass die Richtigkeit derselben wohl auf keinen Widerspruch stösst. Es wurde darin angenommen, dass ein inducirter Strom wiederum inducirend wirken könne auf einen benachbarten Leiter. Nun ist aber nicht einzusehen, dass, wenn ein Strom in einem benachbarten Leiter einen Strom zu induciren vermag, er dies nicht auch thun sollte in seinem eigenen Leiter. Ja, er muss im Gegentheil in seinem eigenen Leiter einen noch viel stäkeren Strom induciren, als in einem fernen Leiter, ent-

sprechend der viel geringeren Entfernung des Stromes vom Leiter. Wir kommen mit anderen Worten auf die Annahme der *Selfinduction* in jeder Spule.

Die Existenz der *Selfinduction* ist nichts neu Entdecktes, sondern war schon dem Begründer der Lehre von der Induction, Faraday, bekannt. Denn was sind die von ihm in der primären Spule angenommenen Extracourants Anderes, als *Selfinduction*?

Merkwürdig ist nur, dass man die *Selfinduction* in der secundären Spule selbst und für den Oeffnungsinductionsstrom nicht berücksichtigt hat. Und doch muss der Oeffnungsstrom seinen Gegenstrom, seinen Extracourant, haben, so gut wie der inducirende in der primären Spule.

Allerdings ist in der primären Spule der inducirende Strom ein galvanischer Strom, aber um eine specifische Wirkung desselben bei der *Selfinduction* kann es sich sicher nicht handeln; denn ein Strom ist ein Strom, stamme er direct aus der Batterie, oder sei er inducirt.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass der physiologisch so wirksame Oeffnungsinductionsstrom durchaus nicht so unbeeinflusst ist, wie man bisher annahm, sondern dass er der starken Wirkung eines durch *Selfinduction* erzeugten Gegenstromes unterliegt.

Einmal zu der Annahme der *Selfinduction* gekommen, ergaben sich die Beweise ihrer Existenz von selbst. So war es nur ein kleiner Schritt zu folgender Betrachtung. Angenommen wir haben zwei Drähte von gleichem Leitungswiderstand, von welchen der eine in Solenoidform, der andere aber bifilär gewickelt ist, um *Selfinduction* zu vermeiden. Schicken wir nun einen Inductionsstrom nacheinander durch beide Drähte und durch den Körper, so muss er in dem Solenoid *Selfinduction* erzeugen und physiologisch viel schwächer werden, als beim Durchströmen des bifilären Drahtes.

Das Experiment war leicht auszuführen. Ein Draht in Solenoidform bot sich in jeder Spule eines Inductionsapparats und einen bifilär gewickelten Draht stellt jeder bessere Rheostat dar. Wir machten daher das Experiment in folgender Weise.

Ein Inductionsapparat, dessen primäre Rolle 0,65, dessen secundäre 113,5 Ohm Widerstand hatte, wurde von einem Element Daniell getrieben. In den Stromkreis der secundären Spule schalteten wir unsere feindrähtige Spule ein von 10050 Windungen und 1030 Ohm Widerstand und einen bifilär gewickelten Rheostat von ebenfalls 1030 Ohm, doch so, dass durch einen Schleifwechsel bald die Spule, bald der Rheostat eingeschaltet werden konnte und nur immer eines

von beiden eingeschaltet war. Ausserdem befand sich im Stromkreis der Körper. Nun liessen wir zuerst den Strom durch die 1030 Ohm des Rheostats gehen, wobei die Versuchsperson entsprechend dem Rollenabstand der secundären Spule des Inductionsapparates eine ziemlich kräftige Wirkung empfand. Wurde jetzt plötzlich der Rheostat aus- und die Spule eingeschaltet, so sank die Stromwirkung auf fast Null. Die Spule schwächte also den Strom physiologisch in viel stärkerem Grade als der Rheostat, obgleich beide ganz genau gleich grossen Leitungswiderstand hatten, was man anders, als mit *Selfinduction* nicht wohl erklären kann.

Mit diesem Experiment konnte man die *Selfinduction* als bewiesen ansehen und es handelte sich nun noch darum, einen Begriff für ihre Grösse zu bekommen. Wir schalteten wieder die Spule ein und veränderten so lange den Rollenabstand im stromliefernden Apparat, bis gerade der Strom eine erste Muskelcontraction am Thenar hervorrief. Hierauf ersetzten wir wieder die Spule durch den Rheostat von 1030 und erhielten sehr starke Muskelcontractionen. Durch Vermehrung der Rheostatwiderstände gelang es, die Wirkung zu mässigen, bis endlich bei 15700 Ohm der Strom genau so stark wirkte, wie vorher, wo er von der Spule allein gedämpft wurde.

Wir hatten also jetzt ein Maass für die stromschwächende *Selfinduction* in unserer Spule von 10050 Windungen. Wir konnten uns die *Selfinduction* ersetzt denken durch einen Widerstand von 15700 Ohm, dem 15fachen des Widerstandes der Spule selbst.

Nun machten wir den ganz gleichen Versuch mit unserer zweiten Spule von 2218 Windungen und 18 Ohm Widerstand. Das Ergebniss war, dass die *Selfinduction* in derselben den Strom schwächte, wie ein Widerstand von 810 Ohm, also genau 45mal so stark, als ihr eigener Widerstand. In beiden Fällen liessen sich die Zahlen 15700 und 810 mit grosser Sicherheit bestimmen, da schon 50 Ohm mehr oder weniger von der Versuchsperson deutlich bemerkt wurden.

Die *Selfinduction* in dieser Spule war also relativ grösser, wie in der anderen, was augenscheinlich damit zusammenhing, dass bei ihr das Verhältniss von Windungszahl zu Eigenwiderstand ein grösseres ist, als dort. Leider war es uns nicht möglich, diesen Zusammenhang mathematisch genau zu bestimmen; vielleicht findet sich dazu ein Mathematiker oder Physiker von Fach.

Immerhin gestatteten uns die Befunde, folgenden Satz auszusprechen:

In jeder stromdurchflossenen Spule findet *Selfinduction* statt. Dieselbe vermindert die physiologische Wirkung der Ströme der

Spule, besonders auch des Oeffnungsstromes in demselben Maasse, wie ein Widerstand, der um ein Vielfaches grösser ist, als der Eigenwiderstand der Spule.

Die Grösse dieses Vielfachen wird bestimmt durch Windungszahl und Widerstand der Spule.

Hiermit kommen wir zum letzten Theil des Beweises der Dubois'schen Erklärung. Um das bisher Gesagte noch einmal schnell zu recapituliren, erinnern wir daran, dass Dubois als Ursache dafür, dass unsere hochgespannte Spule bei kleinen Widerständen im Stromkreis schwächer wirkt, als die weniger gespannte, annahm, es sei die initiale Intensität der Ströme beider verschieden durch *Selfinduction* beeinflusst und deshalb geringer für die feindrähtige Spule. Es gelang uns, darzuthun, dass die Ströme beider Spulen unter dem Einfluss starker Selbstinduction stehen, und wir konnten sogar die Stärke der *Selfinduction* in beiden Spulen angeben. Es bleibt uns nur noch übrig, zu zeigen, welchen Werth die initiale Intensität der Ströme bei verschiedenen Widerständen im Stromkreis unter dem Einfluss dieser *Selfinduction* erreicht und dass in der That die feindrähtige Spule bei einem Widerstand von z. B. 1000 Ohm trotz grösserer Quantität geringere initiale Intensität besitzt, als die grobdrähtige.

Zu diesem Zweck gehen wir aus von der Ohm'schen Formel $I = \frac{E}{w + w_1}$, indem wir die Spule mit einer Batterie vergleichen, deren elektromotorische Kraft repräsentirt ist durch die Zahl der Windungen. In dieser Formel bedeutet w den Widerstand im äusseren Stromkreis, in unserem Falle also den Körperwiderstand, w_1 den Widerstand im inneren Stromkreis, also den Widerstand der Spule selbst.

Für unsere feindrähtige Spule lautet demnach die Formel bei einem Körperwiderstand von 1000 Ohm

$$I = \frac{10050}{1000 + 1030} = 4{,}9.$$

Nun wissen wir aber durch unsere Experimente, dass die Formel in dieser Form nur richtig ist, wenn keine *Selfinduction* vorhanden wäre. Infolge der *Selfinduction* jedoch wird I vermindert in einem Grade, als sei der Widerstand der Spule 15 mal grösser. Wir müssen daher die Formel so schreiben

$$I = \frac{10050}{1000 + 15700},$$

woraus wir für I einen Werth berechnen = 0,6.

Im Anschluss hieran sei noch ein Versuch von Dubois mitgetheilt, der als Nutzanwendung der gefundenen Resultate gelten kann.

Ein Jeder, der die fusslangen Blitze gesehen hat, die der Strom eines Ruhmkorff'schen Apparates zu geben im Stande ist, wird sich hüten, zu nahe an die Leitungsdrähte heranzukommen, aus Furcht vor dem ungeheuer starken Strom. Und in der That klingt das laute Geknatter der Blitze nicht gerade sehr einladend zu elektrophysiologischen Versuchen. Trotzdem unternahm es Dubois auf Grund unserer Befunde, einen solchen Strom durch seinen Körper durchzuschicken. Die secundäre Spule des benutzten Apparates, aus dem hiesigen physikalischen Kabinet stammend, hatte bei einem Draht von 0,2 Mm. eine enorme Spannung, aber auch einen Widerstand von 60000 Ohm. Da hier das Verhältniss von Windungszahl und Widerstand ein ähnliches war, wie an unserer feindrähtigen Spule, so konnte man annehmen, dass auch die *Selfinduction* im Verhältniss ebenso stark sei, wie bei dieser. Es war daher vorauszusehen, dass sie die Stromintensität ebenso sehr schwächen würde, wie ein Widerstand von 15 mal 60000 = 900000 Ohm und dass die Intensität keinen sehr grossen Werth erreichen würde, der hinter dem einer jeden primären Rolle zurückbleiben würde. Dies bestätigte sich vollauf. Der Strom erzeugte mit Einzelschlägen kräftige, aber durchaus erträgliche Muskelcontractionen, obgleich er in der Luft zwischen einer Metallspitze und einer Platte Funken von circa 30 Cm. Länge gab und obwohl der inducirende Strom circa 10 Volts Spannung hatte.

Durch diese Gegenprobe war die Richtigkeit der von Dubois gegebenen Theorie aufs Neue bewiesen und unsere Aufgabe gelöst. Trotzdem suchten wir noch nach weiteren Beweisen. Wir wollten direct die Grösse der Intensitäten bei verschiedenen Widerständen messen mit einem Instrument, wie man es für die galvanischen Ströme mit dem Galvanometer thut. Das Galvanometer war hierzu unbrauchbar; denn es giebt für Inductionsströme die Quantität an. Es konnte nur ein Elektrodynamometer in Frage kommen. Von diesen standen zwei zur Verfügung: eines von Weber, ein anderes von Giltay; doch war nur das letztere brauchbar, da ersteres auf so schwache Ströme, wie wir sie anwandten, nicht antwortete. Dem Giltay'schen Elektrodynamometer hingegen wurde eine sehr grosse Empfindlichkeit nachgerühmt und so schien es für unsere Versuche wie geschaffen.

Da dieses Instrument erst vor Kurzem construirt wurde und noch nicht genauer bekannt ist, so dürfte es von Interesse sein, einige physikalische Bemerkungen über seine Natur und Wirkungs-

weise vorauszuschicken, ehe wir unsere mit demselben erhaltenen Resultate mittheilen.[1])

Das Instrument besteht im Wesentlichen aus zwei Spulen aus 0,1 Mm. feinem Draht, zwischen welchen ein kleines Bündel Eisendrähte frei schwingt. Dasselbe ist mit einem Aluminium-Draht fest verbunden, der seinerseits mit Coconfäden leicht bifilär suspendirt ist. Das untere, ringförmig gebogene Ende des Aluminium-Drahtes taucht in einen Behälter mit Wasser, oder Glycerin, um die Schwingungen des Instrumentes zu dämpfen. Schickt man durch die Spulen einen Strom, so wird das Eisenbündel magnetisch und es nimmt zu den Spulen eine bestimmte Stellung ein. Wird der Strom unterbrochen, so sollte es sich wieder in seine Ruhelage stellen. Dies thut es aber nur sehr unvollkommen, da sein Einstellungsvermögen sehr gering ist. Das Einstellungsvermögen ist hauptsächlich durch zwei Momente gegeben: erstens durch den geringen remanenten Magnetismus im Eisenbündel, zweitens durch die leicht bifiläre Suspension. Da ersteres Moment vorwiegt, so sucht sich das Bündel gewöhnlich in den magnetischen Meridian zu stellen, und zwar thut es dies um so vollständiger, je stärker der remanente Magnetismus ist. Die Stärke desselben ist nicht constant, sondern wechselt ziemlich bedeutend. Besonders gross ist sie, wenn ein Strom lange in einer solchen Richtung durch die Spulen ging, dass der dadurch erregte Magnetismus im Eisenbündel sich zu dem schon vorhandenen addirt. Doch blieben auch in diesem Falle noch Einstellungsfehler vorhanden.

So vortheilhaft dieser remanente Magnetismus auch für die Einstellung des Eisenbündels ist, so bildet er doch wieder einen grossen Nachtheil für die Wirkungsweise des Instruments. Dasselbe nimmt infolge des Magnetismus in ziemlich hohem Grade die Eigenschaften eines Galvanometers an. Für galvanische und schwache Inductionsströme reagirt es fast rein galvanometrisch, indem es je nach der Richtung der Ströme nach verschiedenen Seiten ausschlägt. Für starke Inductionsströme dagegen geschehen die Ablenkungen stets nach der gleichen Seite, doch sind sie für ein und denselben Strom verschieden gross, je nachdem er in dem Eisenbündel einen Magnetismus erzeugt, der sich zu dem remanenten Magnetismus addirt, oder nicht. Folgende Tabelle zeigt diese Verhältnisse sehr deutlich.

Rollenabstand	Ablenkung			
			Stromwechsel	
	Schluss	Oeffnung	Schluss	Oeffnung
150 Mm.	Rechts 5	Links 5	Links 5	Rechts 1
140 "	" 7	" 9	" 6	" 1,5
130 "	" 6	" 16	" 9	" 0
120 "	" 10	" 30	" 14	Links 7
110 "	" 13	" 58	" 24	" 14
100 "	" 15	" 100	" 37	" 42
90 "	" 8	" 160	" 58	" 79
80 "	Links 1	über die Scala	" 79	" 119
70 "	" 7	—	" 102	" 145
60 "	" 23	—	" 135	" 202

1) Für mathematische Details verweisen wir auf die Dissertation von Dr. Hans Behr-Eschenburg aus Stralsund. Dissert. der Universität Zürich. 1889.

Für die beiden ersten Colonnen dieser Tabelle war die Stromrichtung eine solche, dass der vom Oeffnungsstrom erzeugte Magnetismus sich zu dem remanenten addirte, daher die starke Zunahme der Ablenkung. Für den Schliessungsstrom war der remanente Magnetismus entgegengesetzt. So lange der Strom schwach war, antwortete das Instrument, wie ein Galvanometer und schlug nach rechts aus. In dem Maasse, wie der Strom erstarkte, zwang er das Eisenbündel, nach links abzuweichen; doch war die Ablenkung um so viel kleiner, als von dem Strom verbraucht wurde, um den remanenten Magnetismus zu paralysiren. Gerade umgekehrt verhält es sich mit den beiden anderen Colonnen. Dort ist der Schliessungsstrom im Vortheil und der Oeffnungsstrom im Nachtheil. Die Ablenkung für letzteren beträgt daher bei dem Rollenabstand 120 nur 7 Theilstriche, während sie vor dem Stromwechsel schon 30 betrug.

Diese galvanometrischen Eigenschaften thaten der elektrodynamischen Wirkungsweise des Instruments grossen Eintrag, und so kam es, dass es die Unterschiede in der Intensität der Ströme lange nicht so gross angab, wie sie in Wirklichkeit waren und wie sie der Körper angab. Immerhin wirkte es genau genug, um für die Richtigkeit der Dubois'schen Theorie deutliche Beweise zu liefern.

In wie weit das Instrument auf Intensitäten antwortet, geht deutlich hervor aus den Angaben, die es über die Wirkung einer Duchenneschen Röhre macht. Wie wir früher dargethan haben, lässt diese die Quantität eines Inductionsstromes unverändert, vermindert aber in erheblichem Maasse die Intensität desselben. In sehr schöner Weise ist diese Intensitätsverminderung in folgender Tabelle angegeben. Bei dem ihr zu Grunde liegenden Experimente wurde ein kleiner Trouvé'scher Apparat mit graduirter Duchenne'scher Röhre verwendet, der mit dem Elektrodynamometer verbunden wurde. Den Strom lieferte ein Element Daniell. Um die Ausschläge nicht zu gross zu bekommen, wurde das Elektrodynamometer shuntirt, so dass nur circa der 40. Theil des Stromes dasselbe passirte.

Röhre	Ablenkung
Röhre ganz entfernt	138 — 100 Proc.
Röhre eingeschoben bis zum Theilstrich 1	122 — 88,4 "
" " " " " 2	111 — 80,4 "
" " " " " 3	105 — 76,0 "
" " " " " 4	96 — 69,5 "
" " " " " 5	92 — 66,6 "
" " " " " 6	88 — 63,7 "
" " " " " 7	84 — 60,8 "
" " " " " 8	81,5 — 59,0 "
" " " " " 9	80 — 57,9 "
" " " " " 10	80 — 57,9 "
" " " " " 11	78 — 56,5 "
" ganz eingeschoben	76 — 55,0 "

In dieser Tabelle sieht man, wie die Intensität des Inductionsstroms der secundären Spule durch die Röhre um fast die Hälfte (55 Proc.) vermindert wird; doch dürfen wir annehmen, dass ohne die Ungenauigkeit

des Instruments die Differenz noch viel grösser wäre. Macht man den gleichen Versuch mit einem Galvanometer, statt einem Elektrodynamometer, so bekommt man stets eine gleich grosse Ablenkung, zum Beweis, dass die Quantität des Stromes von der Duchenne'schen Röhre nicht beeinflusst wird.

Nach diesem Vorversuch benutzten wir das Elektrodynamometer direct, um die Intensitäten der Ströme unserer beiden Spulen bei verschiedenen Widerständen zu messen. Wie die nachfolgenden Tabellen aufs Deutlichste beweisen, besitzt bei grossen Widerständen der Strom unserer feindrähtigen Spule die grössere Intensität, welche die der grobdrähtigen Spule weit hinter sich lässt. In dem Maasse, wie die Widerstände abnehmen, verkleinert sich jedoch die Differenz in den Intensitäten beider Spulen und bei ca. 1070 Ohm ist die Intensität der von beiden Spulen gelieferten Ströme gleichgross. Werden die Widerstände noch kleiner, so findet eine sehr rasche Zunahme der Intensität des Stromes der grobdrähtigen Spule statt, so dass sie nun ihrerseits die Intensität der feindrähtigen Spule bei Weitem übertrifft. Die Ablenkungen in den Tabellen wurden wie bisher mit Spiegelablesung bestimmt und es wurde, um dieselben in passender Grösse zu bekommen, das Elektrodynamometer je nach Bedarf shuntirt.

Tabelle I.

20000 Ohm Widerstand + Elektrodynamometer auf ½ shuntirt = $\frac{423}{2}$

Rollenabstand	Ablenkung	
	Feine Spule	Grobe Spule
130 Mm.	0,5	0
120 "	2,5	0
110 "	5,5	?
100 "	10	0,5
90 "	17	1,0
80 "	27	2
70 "	36	3
60 "	47	4
50 "	58	6
40 "	68	7,5
30 "	76	9,5
20 "	84	10
10 "	88	11
0 "	88	12

Tabelle II.

10000 Ohm + $\frac{423}{2}$

Rollenabstand	Ablenkung	
	Feine Spule	Grobe Spule
130 Mm.	2,5	0,5
120 "	7	0,5
110 "	14	1,5
100 "	26	5,5
90 "	42	5
80 "	63	8,5
70 "	85	12,5
60 "	110	17,5
50 "	136	25
40 "	160	29
30 "	182	36
20 "	205	40
10 "	—	45
0 "	—	47

Tabelle III.

5000 Ohm. Shunt 90.

Rollenabstand	Ablenkung	
	Feine Spule	Grobe Spule
130 Mm.	0,5	0
120 "	2	0
110 "	4	0
100 "	7	0,5
90 "	11	1,5
80 "	16	3
70 "	22	4,5
60 "	27	6,5
50 "	33	8,5
40 "	38,5	10
30 "	43	12
20 "	47,5	13,5
10 "	50	15
0 "	51	15,5

Tabelle IV.

1070 Ohm. Shunt 84.

Rollenabstand	Ablenkung	
	Feine Spule	Grobe Spule
150 Mm.	0	0
140 "	0,5	0,5
130 "	2	1
120 "	5	3
110 "	11,5	12
100 "	20,5	14
90 "	33	23
80 "	48	34
70 "	62	48
60 "	77	61
50 "	92	74
40 "	106	94
30 "	115	108
20 "	131	122
10 "	140	131
0 "	145	140

Tabelle V.

500 Ohm. 47 Shunt.

Rollenabstand	Ablenkung	
	Feine Spule	Grobe Spule
130 Mm.	1	1,5
120 "	2,5	5
110 "	6	10
100 "	10	17
90 "	16,5	26
80 "	24	39
70 "	31,5	52
60 "	39	66,5
50 "	47	80,5
40 "	53	96
30 "	59	109
20 "	63	120
10 "	66	130,5
0 "	67	136

Im Allgemeinen ist zu diesen Tabellen wenig zu bemerken. Auffallend dürfte es vielleicht sein, dass der Widerstand, bei dem die Ströme beider Spulen ungefähr gleiche Intensität zeigen (siehe Tab. IV), nur 1070 Ohm beträgt. Aber wir müssen bedenken, dass unser Instrument kein reines Elektrodynamometer ist, sondern sich aus einem Galvanometer und einem Elektrodynamometer zusammensetzt. Je mehr die Eigenschaften des Galvanometers in den Vorder-

grund treten, desto mehr reagirt es auf die Quantität der Ströme und desto mehr muss sich die Zahl, wo es die Intensitäten gleich angiebt, jener nähern, für welche die Quantitäten gleich sind, d. h. um so kleiner muss sie sein. Sowohl bei praktischen Versuchen am Körper, als mit Hülfe der Formeln $I = \frac{10050}{w + 15700}$ und $I = \frac{2218}{w + 810}$ lässt sich der Widerstand, bei dem die Intensität für beide Spulen gleich ist, ohne Mühe auf circa 3000 Ohm bestimmen. Immerhin beweisen die Tabellen, wenn sie auch keine absoluten Maasse für die Intensitäten enthalten, dass die Intensitäten der Ströme nicht den Quantitäten direct proportional sind und dass die Ströme beider Spulen viel früher gleiche Intensitäten haben (für die physiologische Wirkung das Maassgebende), als gleiche Quantität.

Kein physikalisches Instrument vermag die Steilheit der Entladungscurve so genau anzugeben, wie der motorische Nerv. Die geringste Abflachung der Curve bedingt eine auffallende Abnahme der physiologischen Wirkung. Interessant ist die Vergleichung der 3 auf die Inductionsströme reagirenden Vorrichtungen, nämlich 1. Galvanometer, 2. Elektrodynamometer von Giltay, 3. motorischer Nerv.

Für das Galvanometer zeigen sowohl Berechnung wie der Versuch, dass die 2 untersuchten Spulen erst bei einem äusseren Widerstand von 268 Ohm gleiche Quantität haben.

Am Giltay'schen Elektrodynamometer geben beide Spulen den gleichen Ausschlag bei 1070 Ohm äusserem Widerstand.

Bei einem solchen Widerstand von circa 1000 Ohm reagirt aber der motorische Nerv immer noch erheblich stärker auf den Strom der grobdrähtigen Spule und erst bei einem äusseren Widerstand von circa 3000 Ohm ist die physiologische Wirkung für die fein- und grobdrähtige Spule die gleiche.

Hiermit sind wir am Ende der uns gestellten Aufgabe. Die Hauptergebnisse resumiren wir in folgenden Conclusionen:

1. Eine windungsreiche, feindrähtige Spule ist vermöge ihrer hohen Spannung mit Vortheil anzuwenden bei grossen Leitungswiderständen, wie sie besonders vorkommen bei der Reizung der Hautsensibilität mit trockenen, kleinen Elektroden.

2. Eine Spule aus grobem Draht mit weniger Windungen (wohin auch jede primäre Spule zu rechnen ist) entfaltet in allen Fällen eine bessere Wirkung, wo die Widerstände keine grossen sind, wie dies bei der Anwendung feuchter Elektroden zur Reizung motorischer Nerven und Muskeln der Fall ist.

3. Diese paradoxe Thatsache findet ihre einzige Erklärung in der Annahme der *Selfinduction*. Jeder Strom, auch der uns allein interessirende Oeffnungsinductionsstrom, erzeugt in der eigenen Spule einen Gegenstrom. Dieser Strom hindert den Anstieg des Hauptstroms, vermindert die Steilheit seiner Curve und schwächt somit die physiologische Wirkung.

4. Durch diese Gegenströme wird die elektromotorische Kraft der Spulen erheblich reducirt. So zeigt die obige Berechnung, dass die elektromotorische Kraft unserer feinen Spule auf 22 Proc. des ursprünglichen Werthes sank, während die grobdrähtige nur auf 78 Proc. reducirt wurde. Somit haben beide Spulen trotz sehr verschiedener Windungszahl keine sehr verschiedene elektromotorische Kraft, und da die grobdrähtige viel kleineren Widerstand hat, so ist sie bei nicht zu erheblichen Widerständen im Vortheil.

5. Schon bei starrem Widerstand von 3000 Ohm zeigt sich unsere grobe Spule im Vortheil. Weit grösser muss ihre Ueberlegenheit sein, wenn der Körper eingeschaltet ist. — Wie Gärtner in Wien nachgewiesen hat, ist der Widerstand des Körpers kleiner für Ströme von steilerem Verlauf.

6. Die Versuche zeigen, dass Solenoïde (also auch Spulen eines Galvanometers!) in einem Stromkreise die physiologische Wirkung ganz erheblich beeinflussen können.

7. Bei künftigen Untersuchungen über die Wirkung der Ströme und Entladungen muss diese bisher vernachlässigte Frage der *Selfinduction* genaue Berücksichtigung finden.

Im Anschluss an vorliegende Abhandlung ergreife ich mit Freude die Gelegenheit, dem Herrn Dr. Dubois, der mir nicht nur die Anregung zu dieser Arbeit gab, sondern mir auch jederzeit bei der Ausführung derselben hülfreich zur Seite stand, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Bern, Mai 1890.

V.

Klinische Beiträge zur Lehre des Diabetes mellitus.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich.

Von

Dr. Johann Leva,
Assistenzarzt.

In den letzten 6 Jahren, während der Direction des Herrn Prof. Eichhorst, wurden auf der Züricher medicinischen Klinik 9 Fälle von Diabetes mellitus beobachtet, wovon 4 zur Section kamen. Da dieselben manches nicht Uninteressante darbieten, theile ich die Krankengeschichten im Auszug hier mit und schliesse die Erörterungen der besonders beachtenswerthen Punkte daran an. Bei den Fällen, welche zur Section kamen, habe ich, insoweit mir anatomische Präparate zur Verfügung standen, nicht unterlassen, diese mikroskopisch zu untersuchen und werde die dabei gefundenen Resultate beifügen.

I. Fall. Frau Bertha Hess, 36 J. alt, Seidenwinderin. Aufgenommen am 28. December 1883. Anamnese: Pat. machte als Kind nur die Masern durch, war übrigens immer ziemlich schwächlich. Seit ihrer Verheirathung hatte sie ein sorgen- und mühevolles Leben, ganz besonders in der letzten Zeit. In den letzten 15 Jahren hat Pat. 13mal geboren; von diesen Geburten waren 2 Aborte in der 20. und 15. Woche. Einige der Kinder waren sehr schwächlich und starben sehr bald nach der Geburt, eines kam todt zur Welt. Ihre jetzige Krankheit begann vor ungefähr 5 Monaten. Nach einem Abortus, nach welchem sie sich sehr wenig schonen konnte, trat zuerst grosse Müdigkeit in den Beinen auf, Oedeme stellten sich daselbst ein, blieben aber nicht lange bestehen. Es traten bald hinzu: allgemeine Schwäche, häufiges Frostgefühl, Schwindel und Dumpfheit im Kopf, grosse Schlafsucht und anfangs Appetitlosigkeit, die aber bald in ein nicht zu befriedigendes Hungergefühl ausartete; dann grosser Durst und damit zugleich eine Veränderung in der Exurese. Ueber ein lästiges Gefühl von Brennen im Mund klagt Pat. ganz besonders, ebenso über Abnahme der Sehschärfe; etwas Husten ohne Auswurf besteht seit 2 bis 3 Wochen. Pat. erlitt niemals ein Trauma, Furunkel traten nie auf; dagegen war die Haut an den Oberarmen und Oberschenkeln schon lange auffallend rauh und trocken.

Status praesens bei der Aufnahme: Anämische, mässig gut genährte Person; Gesicht sehr blass, Haut auffallend trocken, rauh; an Ober- und

Unterschenkeln, sowie Oberarmen Lichen pilaris. Thorax lang, platt, breite Intercostalräume. Percussionsschall über beiden Spitzen und im 1. Intercostalraum beiderseits etwas gedämpft. Auch hinten über der Spina scapulae leichte Dämpfung, weiter unten lauter Schall. Athmungsgeräusch über den gedämpften Partieen vesiculär, aber verschärft, mit verlängertem Exspirium; wenige helle mittelblasige Rasselgeräusche. Am Herzen nichts Besonderes. Abdominalorgane in Ordnung. Im Sputum Tuberkelbacillen nachgewiesen. Temperatur Abends etwas erhöht, bis 38,5°. Puls gegen 100, regelmässig, von guter Qualität. Pat. leidet an Diarrhöen (bis 5 dünne Stühle täglich). Urinmenge wegen des Verlustes beim Stuhlgang nicht genau bestimmbar; spec. Gewicht des Urins 1035; Urin hell, zeigt sämmtliche Zuckerproben. Zuckergehalt 8—9 Proc.; kein Eiweiss im Harn; ziemlich viel Husten ohne Auswurf, keine Kopfschmerzen, Appetit gut, viel Durst.

Krankheitsverlauf: Der Zucker im Harn nahm von Tag zu Tag ab (von 5 Proc. bei der Aufnahme bis auf Null), ebenso die Harnmenge; daneben stellten sich alle Zeichen einer hämorrhagischen Nephritis ein. Die Lungenveränderungen progredirten rasch und führten zum Collaps und am 3. März 1884 zum Exitus.

Obduction (Herr Prof. Klebs). Stark abgemagerte Leiche, bedeutende Oedeme der Extremitäten. Am Gehirn nichts Bemerkenswerthes. Herz klein, Klappen intact; Cavernen in den Oberlappen beider Lungen. Leber (1754 Grm.) mässig gross, Acini deutlich. Mesenterialdrüsen vergrössert, derb, blass. Milz (303 Grm.) vergrössert, schlaff, zäh, von blassgrau-rother Farbe, glänzend auf dem Schnitt. Nerven im Leberhilus gut entwickelt, soweit sie die Art. und Vena portal. begleiten, ebenso auch die Nervenstämme und Ganglien, welche die unterhalb der Coeliaca gelegenen Gefässabschnitte begleiten. Der Plexus solaris scheint sehr mangelhaft entwickelt zu sein, namentlich die Ausläufer desselben gegen die linke Nebenniere. Die linke Nebenniere stellt nur ein schmales, langes Band dar; grösste Breite (die Krümmung ausgleichend) 1,5 Cm., Dicke kaum 2 Mm. am dicksten oberen Theil, Länge 7 Cm. In dem ödematösen Gewebe zwischen Plexus solaris und Nebenniere, neben den weiten Gefässen nur feine, zart verästelte Nervenfasern. Pankreas ist in seinem Kopftheil gut entwickelt, hier relativ feinkörnig, blass; der Körper und das Schwanzende sind schmal (im Vergleich zur ausserordentlich weiten Vena lienalis, die aufgeschnitten einen Umfang von 2 Cm. besitzt), zeigen an der Oberfläche rothgelbe, grobkörnige, in der Tiefe feinkörnige Läppchen. Linke Niere gross, Oberfläche blass, gelbroth, mit äusserst zahlreichen runden, dunkelrothen Fleckchen — Hämorrhagien. Auch auf dem Durchschnitt solche zu sehen; Substanz homogen grauroth, etwas gallertig; Markkegel blass. Rechte Nebenniere vollständig normal entwickelt, verhältnissmässig gross, dreieckig, 4 Cm. lang, 3 1/2 Cm. hoch, 1 Cm. dick, mit reichlich entwickelter Marksubstanz und brauner, fleischiger Rinde. Rechte Niere wie die linke. Beide Nieren wiegen mit Anhängseln 379 Grm., ohne solche 317 Grm. Im Darm tuberculöse Geschwüre.

Anatomische Diagnose: *Tuberculose der Lungen und des Darms, chronische Milzschwellung, frische hämorrhagische Nephritis, partielle Atrophie des Plexus solaris und der linken Nebenniere.*

Ich lasse hier gleich die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der einzelnen pathologischen Präparate folgen. Was zunächst die Nieren anbetrifft, so wurden die betreffenden Schnitte mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt und es ist Folgendes zu bemerken: Die Glomeruli fallen auf durch einen ziemlich starken Kernreichthum, in der Kapsel einzelner Glomeruli finden sich spärliche rothe Blutkörperchen. In den gewundenen Harnkanälchen der Rinde sieht man an vielen Stellen eine feinkörnige gelbliche Substanz, an anderen Stellen dagegen deutliche rothe Blutkörperchen; einzelne Harnkanälchen, mehr gegen den Markkegel zu gelegen, enthalten homogene Massen (Querschnitte von Cylindern), die zum Theil gelbbraun gefärbt sind (Diffusion des Blutfarbstoffs). In der Rinde findet sich stellenweise, namentlich in der Umgebung atrophischer Glomeruli, eine ziemlich starke Infiltration und Vermehrung des Bindegewebes (herdweise chronische Entzündung). Das Bindegewebe zwischen den Harnkanälchen ist sonst nicht vermehrt, was für unsere Auffassung der hämorrhagischen Nephritis als einer frischen maassgebend ist. In manchen Präparaten begegnet man *ad maximum* dilatirten Venen, die mit rothen Blutkörperchen, die sich gegenseitig abplatten, vollgepfropft sind; überall enthalten die Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen schön gefärbte Kerne.

In den Leberschnitten sind in den Centren der Acini die Capillaren erheblich dilatirt und mit Blut gefüllt, dadurch die Leberzellenbalken scheinbar auseinandergerückt, in der That aber atrophisch. In der Peripherie der Acini sind die Gefässe nicht dilatirt (diese auf Stauung zurückzuführende Veränderung scheint makroskopisch nicht besonders auffällig gewesen zu sein). Das periacinöse Bindegewebe ist nicht vermehrt. In sämmtlichen Schnitten ist ein rundlicher zellenreicher Herd zu treffen, in dessen Centrum die Zellkerne sich undeutlich färben, während in der Peripherie die Kernfärbung erhalten ist. Mehrere Riesenzellen lassen sich in dem beschriebenen Herd nachweisen (jedenfalls ein tuberculöser Knoten, worauf wir weiter unten zu sprechen kommen). Ausserdem finden sich zwischen den Acini starke Blutungen, die das portale Bindegewebe auseinanderdrängen, so dass nur feine Bindegewebsstränge zwichen den dichtgedrängten Blutkörperchen, wie ein Netz, durchziehen.

In den Lungen treffen wir, wie zu erwarten war, in den Schnitten in grosser Ausdehnung käsige Herde, in deren Peripherie man auch die einzelnen ausgefüllten Alveolen erkennt. Riesenzellen konnten in den Herden nicht entdeckt werden. Einzelne Arterien, die die Herde durchziehen, sind auffallend dickwandig, und zwar ist die Adventitia von zahlreichen Rundzellen durchsetzt und nimmt 1/3 der ganzen Dicke ein; die Intima zeigt namentlich auf der einen Seite eine starke Verdickung und Wucherung, so dass das sehr enge Lumen der Arterie excentrisch zu liegen kommt. Die Media ist auch etwas verdickt.

Dieser Befund an der Lunge, der der Lungenphthise entspricht, steht im Einklang mit den Angaben Leyden's [1]), der als charakte-

1) Bemerkungen über die diabetische Lungenphthise. Zeitschrift f. klin. Med. IV. 1 u. 2. S. 298. 1882.

ristisch für die Phthise bei Diabetes mellitus folgende 3 Momente hervorhebt: 1. das Fehlen von Miliartuberkeln und überhaupt einer Verallgemeinerung der tuberculösen Eruption, 2. das seltene Vorkommen von Riesenzellen in den tuberculösen Producten und 3. die grosse Ausdehnung der Arteriitis obliterans. Der erste Punkt erleidet allerdings eine gewisse Einschränkung, indem wir in der Leber einen Tuberkelknoten antrafen; ob noch viele solche vorhanden gewesen, können wir aus dem kleinen Leberstückchen, das wir untersuchen konnten, selbstverständlich nicht entscheiden; doch waren wenigstens makroskopisch sichtbare Knoten dem Obducenten nicht aufgefallen.

Um gleich hier weitere Punkte aus der erwähnten Arbeit Leyden's mit unserem Fall zu vergleichen, so finden wir wenigstens für diesen Fall die Behauptung Leyden's bestätigt, dass Hämoptoë bei der Phthise Diabetischer fast constant fehle, sowie dass der Verlauf der Lungenkrankheit zuweilen ein äusserst rapider sei. Führte doch hier die Phthise in wenigen Wochen durch rasche Progredienz zum Tode, ohne dass je während der ganzen Dauer eine Blutung sich gezeigt hätte. Ein anderer sehr erfahrener Beobachter, Schmitz[1]), führt freilich ein vollständig verschiedenes Verhalten an, indem er in allen 26 von ihm beobachteten Fällen von diabetischer Phthise Lungenblutungen traf.

Die Diagnose der diabetischen Lungenphthise als einer tuberculösen ist selbstverständlich erst seit der Entdeckung der Tuberkelbacillen mit voller Sicherheit möglich geworden, und zwar ist dieser Beweis durch Immermann, Rütimeyer, Leyden, G. Merkel u. A. geführt worden. Auch in unserem Fall wurden Tuberkelbacillen gefunden. Doch giebt es nach manchen Autoren auch diabetische Phthisen, die nicht durch Tuberkelbacillen verursacht werden und die im Uebrigen ein ganz ähnliches Bild bieten, wie die auf tuberculöser Basis beruhenden. Riegel[2]) hat *intra vitam* solche Fälle beobachtet, Marchand und Fink haben durch die Section ihre Ansicht erhärtet. Fink[3]) hatte *intra vitam* nie Tuberkelbacillen im Sputum gefunden; bei der Autopsie fand er eine chronische indurirende fibröse Pneumonie, das Lungengewebe derb hepatisirt, darin Cavernen mit einem aus Eiter und nekrotischen Fetzen bestehenden

1) Meine Erfahrungen bei 600 Diabetikern. Deutsche med. Wochenschr. VII. 48, 49, 51. 1881.

2) Citirt nach Schmidt's Jahrb. der gesammten Medicin. 1888. Bd. 220. S. 83.

3) Zur Lehre von den diab. Lungenerkrankungen. Münchener med. Wochenschrift. XXXIV. 37. 1887.

Inhalt, ihre Umgebung nicht käsig, überhaupt nirgends käsige Processe im Lungenparenchym.

Ausser der Complication des Diabetes mit Lungenphthise haben wir hier noch diejenige mit einer acuten, hämorrhagischen Nephritis, was ein sehr seltener und interessanter Befund ist. Sind schon die Meinungen über die diabetische Phthise sehr getheilt, so treffen wir auf dem Gebiete der Functionen und Veränderungen der Nieren bei Diabetes die grössten Widersprüche.

Albuminurie ist bei Diabetes gewiss ein durchaus nicht seltenes Vorkommniss. Die Angaben über deren Häufigkeit schwanken jedoch bedeutend. Senator[1]) giebt an, dass in 12 Proc. seiner Fälle, v. Dusch[2]) in 28,5 Proc. Albuminurie vorhanden gewesen sei. Seegen[3]) und Frerichs[4]) sprechen sich nicht in Zahlen aus, geben aber zu, dass vorübergehende Albuminurien häufig seien. Pollaschek[5]) theilt die Aufzeichnungen des Chemikers Lippmann in Karlsbad aus den Jahren 1885 und 1886 mit und berechnet das Vorkommen der Albuminurie bei Diabetes auf 37 Proc. der Fälle. Ein bestimmtes Verhältniss zwischen Intensität der Zucker- und Eiweissausscheidung bestehe nicht. Es wurden oft gefunden: geringe Spuren von Eiweiss bei starker Glykosurie und starke Eiweissreaction bei geringen Zuckerprocenten. Im Allgemeinen ergab sich, dass Harne mit über 0,5 Proc. Zucker häufiger Eiweiss enthielten, als solche mit geringeren Zuckermengen, aber es hatte doch keine progressive Zunahme in der Frequenz der Albuminurie entsprechend dem höheren Grad der Zuckerausscheidung statt.

Noch weiter geht Stokvis[6]), indem er behauptet, dass nach seiner Erfahrung Eiweiss beim Diabetes mellitus in der Minderheit der Fälle vermisst werde, dass es sowohl bei den leichtesten, als bei den schwersten Fällen vorkomme und bald mit dem Zucker verschwinde, bald erst beim Verschwinden desselben aus dem Harn auftrete. Für viele Fälle erkläre sich dieses Fehlen aus der Unmöglichkeit, in den enormen Urinmengen die Spuren Eiweiss aufzufinden, in anderen Fällen trete die Albuminurie ganz in den Vordergrund

1) Diabetes mellitus. v. Ziemssen's Handbuch der Pathologie und Therapie. XIII. 2. Hälfte. Leipzig 1876.

2) Citirt bei Senator, l. c. S. 159.

3) Diabetes mellitus. Berlin 1875. S. 102 u. 103.

4) Ueber den Diabetes. Berlin 1884. S. 78.

5) Zeitschrift f. klin. Med. XII. 4. 1887. S. 379.

6) Zur Pathologie u. Therapie des Diabetes mellitus. Vortrag, gehalten am V. Congress für innere Medicin in Wiesbaden; citirt nach dem Referat in der Deutschen med. Wochenschr. 1886. Nr. 19. S. 332.

des Krankheitsbildes. Als pathologisch-anatomische Grundlage der Albuminurie sei eine Nierenaffection anzusehen, bedingt durch Ernährungsstörungen, und zwar bald nur eine Zunahme des Volumens und des Blutreichthums der Niere, öfters eine echte, aber wenig intensive, sogenannte katarrhalische Nephritis, in anderen Fällen wieder eine leichte parenchymatöse Nephritis oder mitunter eine klassische Nierenschrumpfung. Auch Griesinger[1]), Seegen[2]), Frerichs[3]) u. A. fanden pathologisch-anatomisch die Nieren in der Mehrzahl der Fälle krankhaft verändert, jedoch seltener tiefere Texturveränderungen, weshalb sie wirkliche Nephritiden bei Diabetes für entschieden selten betrachten. Nirgends aber findet sich die Angabe einer Combination des Diabetes mellitus mit einer acuten hämorrhagischen Nephritis, wie in unserem Fall. Die Diagnose einer frischen hämorrhagischen Nephritis, die schon makroskopisch gestellt wurde, ist durch die mikroskopische Untersuchung nur gestützt worden. Dass in den Präparaten einzelne Glomeruli atrophisch und in der Umgebung das Bindegewebe stellenweise infiltrirt und vermehrt gefunden wurde, lässt sich unschwer verstehen, wenn wir an die vielfachen Ernährungsstörungen denken, denen diabetische Nieren beständig ausgesetzt sind durch die mannigfachen abnormen Substanzen (Zucker, Aceton, Diacetsäure, Ammonsalze u. s. w.), die im Blute kreisen, und durch die gesteigerte Concentration des Blutes selbst.

Was die Ursache der hämorrhagischen Nephritis war, ist mit voller Sicherheit nicht zu entscheiden. Man kann ja auf die eben erwähnten Ernährungsstörungen recurriren, oder auf eine Anhäufung von toxischen Substanzen im Blute, wie eine solche auch das Coma diabeticum herbeizuführen im Stande ist, oder man könnte auch die Lungentuberculose beschuldigen, in deren Gefolge Nierenerkrankungen und auch acute Nephritiden (Eichhorst[4])) vorkommen; doch ist letztere Annahme jedenfalls die unwahrscheinlichere und tritt gegenüber der ungezwungeneren Erklärung der Nephritis als einer toxischen entschieden zurück. Dass der Zucker mit dem Auftreten der Nephritis aus dem Harn verschwand, kann entweder von dem dieselbe begleitenden Fieber[5]) hergeleitet werden, oder auch direct,

1) Citirt bei Senator, l. c. S. 145.

2) l. c. S. 134 (Mittheilung der Sectionsbefunde aus dem Wiener allgemeinen Krankenhaus).

3) l. c. S. 143 ff. (Tabellarische Zusammenstellung der Leichenbefunde bei Diabetes mellitus).

4) Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie. 2. Aufl. Bd. II. S. 471.

5) Die Beobachtung, dass der Zucker aus dem Urin von Diabetikern gelegentlich verschwindet, wenn sich der Diabetes mit fieberhaften Krankheiten complicirt,

wie ja bekannt, vom Erscheinen der Eiweissausscheidung herrühren; lässt sich aber auch auf die Kachexie und auf den desolaten Zustand der Patientin zurückführen, und zwar mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit, als der Zuckergehalt im Harn im Rückgang begriffen war, bevor noch deutliche Spuren von Albumen aufgetreten waren, zu einer Zeit aber, wo die Macies der Patientin von Tag zu Tag grössere Fortschritte machte. Das Verschwinden des Zuckers aus dem Urin als eine Wirkung der angewandten Medicamente und der Diät, also als eine Heilung betrachten zu wollen, ist gewiss nicht zulässig, da die rapid fortschreitende und mit starkem Kräfteverfall einhergehende Phthise als ein ungleich mächtigerer Factor in Rechnung zu ziehen ist, als die Fleischdiät und das Acidum salicyl., die eine Zeit lang neben den Antidiarrhoicis und Antipyreticis angewandt wurden.

Und so wäre es nicht blos paradox, sondern geradezu verkehrt, wollten wir aus dem Grunde, dass der Zucker im Laufe der Beobachtung aus dem Harn schwand, unseren Fall zu den leichteren Fällen von Diabetes zählen; wir müssen vielmehr wegen der das ganze Krankheitsbild beherrschenden Phthise vollständig darauf verzichten, ihn zu rubriciren, sei es nach der Eintheilung Traube's, Cantani's und der meisten Autoren in eine leichte und schwere Form, sei es nach der Modification von Ebstein[1]) in zwei verschiedene Stadien oder Grade der Krankheit.

Einen sehr wichtigen und interessanten Befund hat uns weiter die Section gebracht, nämlich die Atrophie des Pankreas, des Plexus solaris und der linken Nebenniere. Mikroskopische Präparate konnten von diesen Organen keine angefertigt werden; doch gewährt schon die Beschreibung im Sectionsprotokoll ein ganz genaues Bild der vorgefundenen Verhältnisse.

Treten wir etwas näher auf diesen Befund ein. Ein Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Erkrankungen des Pankreas ist schon seit langer Zeit hauptsächlich den pathologischen Anatomen aufgefallen. Von Cowley an bis auf unsere Tage hat man immer wieder solche Fälle mitgetheilt[2]) und es hat auch nicht an den ver-

hat in neuerer Zeit sogar zu der höchst eigenthümlichen therapeutischen Verwendung und Empfehlung des Cocains in seiner Eigenschaft als temperaturerhöhendes Medicament durch Thomas Oliver bei Diabetes geführt (citirt nach der Deutschen med. Wochenschr. 1889. Nr. 45. S. 395).

1) Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis. Wiesbaden 1887. S. 131.

2) Eine casuistische Zusammenstellung einer grossen Menge solcher Fälle findet sich in Schmidt's Jahrbüchern der ges. Med. 1880. Bd. 188. S. 189, 1884.

schiedensten Hypothesen über diesen Zusammenhang gefehlt. Auch die Physiologen haben versucht, durch Experimente mehr Licht in dieses Gebiet zu werfen, und es scheint ihnen dies, wie wir weiter unten noch sehen werden, in der jüngsten Zeit wirklich gelungen zu sein. Pankreaserkrankungen kommen bei Diabetes in ungefähr der Hälfte der Fälle vor und man benutzt oft für solche Fälle den Namen Diabetes pancreaticus. Dass die Erkrankung des Pankreas, die sich bald als Atrophie, bald als Entzündung, bald als Nekrose, bald als Neubildung im Organ manifestirt, die Ursache des Diabetes sei, wird von Cantani[1]) und anderen Forschern behauptet, während manche umgekehrt die Atrophie hauptsächlich als secundäre Erscheinung, vom Diabetes herrührend, auffassen. Israel[2]) hebt hervor, dass die Häufigkeit pathologischer Befunde im Pankreas bei Diabetes an sich noch kein Grund sei, in ihm die Ursache der Allgemeinerkrankung zu suchen; vielmehr liege es näher, da die grösste Zahl derartiger Veränderungen auf Atrophie und auf Concretionen infolge fehlerhafter Secretion beruhe, sie als durch den Diabetes bedingt aufzufassen. Cyr[3]) ist auch der Meinung, dass die Atrophie des Pankreas nicht den Diabetes hervorrufe, sondern dass sie gleich den atrophischen Veränderungen in den anderen Organen als eine Folge des verhängnissvollen Einflusses der Zuckerharnruhr auf die Ernährung des Körpers betrachtet werden müsse. Auch Ebstein (l. c. S. 185) kommt nach seinen Untersuchungen zu einem ähnlichen Resultat. Lancereaux[4]) hat sogar ein eigenes Krankheitsbild für den Pankreasdiabetes aufgestellt, dem er die Bezeichnung *„Diabète maigre"* gegeben und an dem er trotz mannigfacher Einwände Anderer noch bis in die neueste Zeit festhält. Diese immerhin seltene Form kennzeichne sich durch plötzliches Auftreten, rapiden Verlauf und ungünstigen Ausgang und zeige bei der Section eine schwere Erkrankung des Pankreas, welche eine mehr oder weniger starke Atrophie des Organs herbeigeführt habe.

Bd. 204. S. 102, sowie bei Orth, Ueber Diabetes pancreaticus. Inaug.-Diss. Bonn 1883. Vergleiche ferner die Fälle von Seegen (l. c. S. 138) und von Frerichs (l. c. S. 144 ff.), sowie die Verhandl. des V. Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden (Referat über Diabetes von Stokvis und Correferat von Hoffmann).

1) Der Diabetes mellitus. Uebersetzung von Hahn (Berlin 1877).

2) 2 Fälle von Nekrose innerer Organe bei Diabetes mellitus. Virchow's Archiv. Bd. 83. 1. S. 181. 1881.

3) Etiologie et prognostic de la glycosurie et du diabète. Paris 1879 (Schmidt's Jahrb. 1880. Bd. 188. S. 191).

4) Le diabète maigre et le diabète gras. L'Union 1880. 13 et 16 (Schmidt's Jahrb. 1880. Bd. 188. S. 190).

Wieder Andere, z. B. Klebs und Munk[1]), äussern sich dahin, dass das vermittelnde Glied zwischen Erkrankung des Pankreas und Diabetes der Plexus coeliacus und das Ganglion solare bilden, und zwar könne dies in zweifacher Weise geschehen; entweder sei das Pankreas der zuerst ergriffene Theil, sei es, dass es sich um einen Krebs, oder um Concremente in demselben mit Entzündung des benachbarten Gewebes handle — und es schreite dann der Process auf den Plexus coeliacus fort, führe zur Zerstörung der Ganglienzellen und bewirke so den Diabetes —, oder aber man hätte es mit einer primären Affection des Plexus zu thun, welche einerseits das Auftreten von Zucker im Urin und ferner, indem sie Circulationsstörungen im Gebiete der Arteria coeliaca setze, Degeneration und Atrophie des Pankreas zur Folge habe. Ganz gleicher Meinung ist auch Finkler[2]), der in solchen Fällen immer die Ursache im Plexus coeliacus sucht. Diese Erklärung lässt sich auch ungezwungen auf unseren Fall anwenden, und zwar scheint hier die Atrophie des Plexus coeliacus ihrer Ausdehnung nach das Primäre gewesen zu sein, und von hier aus wären erst die linke Nebenniere und das Pankreas ergriffen worden, welch letzteres am wenigsten verändert war.

Denken wir an die bekannten Experimente, die durch Verletzungen gewisser Theile des Nervensystems Diabetes erzeugen, und an die klinischen Erfahrungen, die mit solchen Experimenten vollständig übereinstimmen, so ist es gewiss nichts Unnatürliches und Unberechtigtes, wenn wir vermuthen, dass auch der Sympathicus beim Diabetes eine Rolle spielen möge, allerdings nicht wissend, wie wir dieselbe deuten sollen, weil uns ja dieser Theil des Nervensystems schon in physiologischen und vollends in pathologischen Fragen noch ein sehr dunkles Gebiet ist. Der Physiologie ist es vorbehalten, hier ihre schönsten Triumphe zu feiern und unseren staunenden Augen neue Gesichtspunkte zu eröffnen. Schon Vieles hat sie uns aufgedeckt und so verzeichnet sie noch in der jüngsten Zeit einen grossen Fortschritt in den Experimenten von Minkowsky und v. Mering[3]), denen es endlich, nachdem so Viele sich ver-

1) Klebs, Handb. der pathol. Anatomie. 1870. III. S. 547. — Klebs und Munk, Tageblatt der Innsbrucker Naturf.-Versammlung. 1869. S. 113 (Schmidt's Jahrb. 1880. Bd. 188. S. 189).

2) Discussion über Diabetes mellitus in Wiesbaden (Schmidt's Jahrb. 1887. Bd. 213. S. 205).

3) Mittheilungen am I. internat. physiol. Congress in Basel. September 1889 (referirt im Corresp.-Blatt f. schweizer Aerzte. 1889. Nr. 20).

gebens abgemüht haben, gelungen ist, durch Pankreasexstirpation ausnahmslos einen unzweifelhaften, dauernden, mit allen dazu gehörigen Symptomen auftretenden Diabetes mellitus zu erzeugen. Doch fehlt uns leider noch die Brücke, die die klinische und pathologische Beobachtung und das physiologische Experiment mit einander verbindet, und unserem Verständniss stemmt sich noch eine dicke Mauer entgegen, in die bis jetzt nur einzelne Breschen geschlagen worden sind.

Bevor wir diesen Fall verlassen, wollen wir noch die Aetiologie desselben etwas ins Auge fassen. Wahrscheinlich ist hier neben dem sehr bekannten psychologischen Moment noch Lues im Spiel, was ein etwas ungewöhnliches Vorkommen wäre. Obwohl im Sectionsprotokoll nichts für Lues Charakteristisches sich findet, so fallen doch in der Anamnese die Aborte der Patientin auf und lassen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Lues stellen. Eichhorst[1]) erwähnt, dass zuweilen Syphilis Ursache des Diabetes sei, mit oder ohne syphilitische Erweichungen im Centralnervensystem, Frerichs (l. c. S. 229) giebt an, dass von den constitutionellen Krankheiten am ehesten Syphilis zum Diabetes führe, aber nur, wenn luetische Veränderungen des Hirns und seiner Häute sich entwickelten. Dagegen versteigt sich Schnee[2]) zu der resoluten Behauptung: Der Diabetes ist eine hereditäre Constitutionskrankheit, als deren ätiologisches Moment Lues irgend eines Vorfahren in Betracht zu ziehen ist. Ueber den Zusammenhang zwischen Lues und Diabetes gehen die Ansichten noch weit mehr auseinander. Während Scheinmann[3]), der in der ganzen Literatur nur 10 Fälle von Diabetes fand, der mit Lues complicirt gewesen wäre, es für wahrscheinlicher erachtet, dass Lues und Diabetes mellitus unabhängig von einander, zufällig sich combiniren können, nimmt Arnaud[4]) eine ursächliche Beziehung zwischen beiden Krankheiten an, auch für solche Fälle, in denen sich keine auf Hirnlues hinweisenden Symptome constatiren lassen. Ob in unserem Fall die nicht sicher zu beweisende Lues nur zufällig neben Diabetes besteht, oder inwiefern sie zur Entwicklung des Diabetes beigetragen haben könnte, wagen wir nicht zu entscheiden.

1) Handb. d. spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. Bd. IV. S. 115.

2) Die Zuckerharnruhr, ihre Behandlung und dauernde Heilung. Stuttgart 1888 (referirt nach der Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 51. S. 1034).

3) Diabetes mellitus und Syphilis. Inaug.-Diss. Berlin 1884, und Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 40 u. 41.

4) De l'influence réciproque du diab. sur la syph. etc. Paris 1886 (Schmidt's Jahrb. 1888. Bd. 220. S. 78).

II. Fall. Ludwig Kurz, 48 J. alt, Schreiner, aufgenommen am 9. August 1884. Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie, war selbst zeit seines Lebens nie ernstlich krank. Mitte Februar 1884 bekam er plötzlich sehr starken Durst, der sich von Tag zu Tag stets steigerte, so dass Pat. mehrere Liter Wasser täglich trinken musste. Nach einigen Wochen wurde die Diurese auffallend vermehrt, während in der ersten Zeit trotz des vielen Wassertrinkens dieselbe fast normal gewesen sein soll. Pat. verlor darauf den Appetit, bekam Ekel vor den meisten Speisen, hartnäckige Obstipation; zu gleicher Zeit oft Zahnschmerzen, die oberen Zähne wurden wackelig. Bedeutende Müdigkeit, Arbeitsunfähigkeit trat auf. Seit 4 Wochen hat sich der Zustand verschlimmert. Die Diurese stieg auf 10 Liter in 24 Stunden; zunehmende Schwäche, Abnahme des Sehvermögens und angeblich auch des Hörvermögens.

Bei der Aufnahme erhob man folgenden **Status praesens.** Sehr blasser Mensch, Wangen dagegen auffallend frischroth, Oedeme der Augenlider, apathischer Ausdruck, graciler Knochenbau, Haut sehr trocken, schilfernd, namentlich auf der Streckseite der oberen Extremitäten. Pityriasis versicolor am Thorax. Cervicale Lymphdrüsen etwas, inguinale in höherem Grade geschwellt. Leichtes Oedem der Füsse. Freies Sensorium. Kein aromatischer Geruch aus dem Munde. Kein Fieber. Ueber der rechten Spitze kürzerer Schall, wie links, Vesiculärathmen mit grossblasigen, klingenden Rasselgeräuschen, über der linken Spitze annähernd normaler Schall, bei tiefer Inspiration einige Rhonchi neben normalem Vesiculärathmen. Im Auswurf spärliche Tuberkelbacillen nachgewiesen. Herz und Abdominalorgane in Ordnung. Harn reichlich, 4050 Ccm., spec. Gewicht 1030, enthält reichlich Zucker, kein Eiweiss. Keine Eisenchloridreaction. Subjective Klagen des Pat. über Durst und Mattigkeit und starken Appetit.

Krankheitsverlauf: Pat. bekam bei zunächst uneingeschränkter Diät Antipyrin (bis 6,0 *pro die*) ohne allen Erfolg (Zucker, täglich bestimmt, 4—7 Proc.); bei Entziehung der Amylaceen Fallen der Harnmenge und des Zuckergehalts, Auftreten von schöner Kirschenfarbe des Harns bei Eisenchloridzusatz. Bei Verabreichung von Ammonium carbonic. (3—5 mal täglich 0,5) verschwand der Zucker allmählich vollständig, aber die Lungenveränderungen nahmen täglich zu und es entwickelte sich eine typische Lungengangrän (Aushusten von Lungenfetzen, stinkender Auswurf). Unter beständiger Zunahme der Macies machte Pat. am 10. October Exitus.

Obduction. Stark abgemagerte Leiche; Schädel, Gehirn nichts Besonderes (geringe Dilatation der Gefässe am Boden des 4. Ventrikels). Pericardialhöhle: Geringe Menge einer trüben, eitrig gefärbten Flüssigkeit. Herz ziemlich schlaff, sonst nichts Bemerkenswerthes. Aorta etwas atheromatös. Lungen: Im linken Oberlappen eine Anzahl bis apfelgrosser Cavernen, dazwischen eitrig zerfallene Knoten; im linken Unterlappen kleinere, käsige Knoten. Rechte Spitze von Cavernen erfüllt; die übrige Lunge von weisslichen Knoten durchsetzt. Milz nicht vergrössert, von miliaren und grösseren, hämorrhagischen Herden durchsetzt. Nieren zeigen zahlreiche verfettete Harnkanälchen, Rinde wenig reducirt. Mesenterialdrüsen markig geschwellt. Pankreas grobkörnig; Parenchym normal, Gewicht 93 Grm. Leber nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose: *Cavernensystem in beiden Oberlappen; tuberculöse Knötchen in beiden Lungen; Gangraena pulmonum duplex.*

Die mikroskopische Untersuchung der anatomischen Präparate ergab nichts wesentlich Neues. Die Lungen boten das gewöhnliche Bild einer Tuberculose; in den Septen fand sich viel Kohlenstaub; während auch hier Riesenzellen vermisst wurden, war die Arteriitis obliterans nicht in so ausgedehntem Grade vorhanden, wie beim vorigen Fall.

In den Nierenschnitten waren die Epithelkerne der gewundenen Kanäle durchweg sehr schön gefärbt, während das Protoplasma in den gefärbten Präparaten etwas undeutlich und körnig, wie verwaschen erscheint. Ueber einzelnen Glomerulis sieht man eine weit dilatirte Glomeruluskapsel, die mit einer braunen, homogenen Masse ausgefüllt ist. Pankreas nicht atrophisch; Drüsenläppchen schön ausgebildet; nirgends Vermehrung des Bindegewebes. In den übrigen Organen nichts uns Interessirendes.

Was diesen Fall anbetrifft, so müssen wir ihn entschieden zu den schweren Fällen von Diabetes rechnen, weil bei ausschliesslicher Eiweisskost der Zucker nicht vollständig aus dem Harn verschwand; auch beim Hungern schied Patient noch 40 Grm. Zucker an einem Tage aus. Da bekam Patient bei gleichbleibender Kost Ammonium carbonicum und innerhalb weniger Tage sehen wir die nicht unbeträchtlichen Zuckermengen allmählich zurückgehen und Patient bald ganz zuckerfrei werden. Gewiss ein glänzender Erfolg, wird man sagen! Leider hat die Medaille auch eine Kehrseite, die uns weniger schön vorkommen wird. Patient hatte nämlich anfangs nur eine leichte Affection der rechten Lungenspitze; sein Allgemeinzustand war ein befriedigender; nach der raschen Entzuckerung aber nahmen die tuberculösen Veränderungen in rapidester Weise von Tag zu Tag zu; eine Lungengangrän gesellte sich hinzu, Patient fieberte stark, das Körpergewicht sank schnell auf 40 Kgrm. herab; der Kräfteverfall war unaufhaltsam und Patient machte nach kaum mehr wie 2 Wochen Exitus letalis.

Ein solcher Verlauf des Processes ist selten, aber wohl bekannt und gewiss am besten Denjenigen, die um Alles möglichst rasch und vollkommen die Zuckerausscheidung unterdrücken wollen. Da ist ein Patient doch gewiss besser daran, wenn er bei gutem Allgemeinbefinden täglich etwas Zucker ausscheidet, als wenn er den bedenklichsten Gefahren und einem solchen Verhängniss ausgesetzt wird, aber dafür zuckerfrei ist!

Was übrigens das Ammonium carbonicum anlangt, so wird demselben, wie auch den übrigen Alkalien, seitens der meisten Autoren kein grosses Lob gesungen. Griesinger[1]), der die ersten plan-

1) Archiv für physiol. Heilkunde. 1859.

mässigen Untersuchungen zur Eruirung ihres therapeutischen Werthes angestellt hatte, nennt ihre Wirkung „unbedeutend", Senator (l. c. S. 244) sagt von ihnen, dass man höchstens in leichteren Fällen, in welchen vielleicht noch gastrische Zustände, die durch den Gebrauch der Alkalien gebessert werden, vorhanden sind, sich einen Erfolg von diesen Mitteln versprechen könne. Guttmann[1]) ist sogar nicht abgeneigt, anzunehmen, dass die Ammoniaksalze die Zuckerausscheidung selbst in uncomplicirten Fällen zuweilen steigern.

Wir wollen, obwohl in diesem Fall das Ammonium carbonicum ohne Zweifel die Zuckerausscheidung verminderte und sogar ganz unterdrückte, nicht als Empfehler desselben auftreten; denn ein einziger Fall beweist ja nicht viel; auch können hier Zufälle und andere nicht gerade durchsichtige Momente im Spiele sein; wir schliessen uns gern der Meinung der besten Autoren an, die seinen Werth als sehr problematisch hinstellen, und möchten es kaum einer weiteren Prüfung empfehlen; haben wir ja andere Mittel genug, die, wenn wir überhaupt Medicamente anwenden wollen, viel mehr unser Vertrauen verlangen.

Es wurde am Anfang der Beobachtung der Schweiss des Patienten gesammelt und auf Zucker untersucht, wobei sich eine fehlende Zuckerreaction ergab. In anderen Fällen der Literatur, wo auf das Verhalten des Schweisses geachtet wurde, fand man bald ziemlich beträchtliche Mengen Zucker (Fletscher, Driesen, Griesinger u. A.), bald konnte eine vollständige Abwesenheit von Zucker nachgewiesen werden (Lehmann, Ranke u. A.). Külz[2]) untersuchte bei 10 Fällen von Diabetes mellitus den Schweiss zu wiederholten Malen und fand ihn stets zuckerfrei. Ein solches wechselndes Verhalten findet sich übrigens auch bei anderen Secreten und Excreten, wie Thränen, Speichel u. s. w.; wir stehen auch hier noch vor vielen ungelösten Fragen!

Was die Eisenchloridreaction des Harns anlangt, so werden wir ein ganz ähnliches Verhalten in Fall VII finden und wollen dort diese Erscheinung näher besprechen.

Die Section klärte uns über die Aetiologie des Falles nicht im Mindesten auf; weder makroskopisch, noch in den mikroskopischen Präparaten wurde ein für Diabetes charakteristischer Befund erhoben, so dass wir es hier mit einem jener häufigen Fälle zu thun haben, wo die Section vollständig negativ ausfällt.

1) Ueber den therap. Werth der Ammoniaksalze und des Karlsbader Mühlbrunnens bei Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 32. S. 453.

2) Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Bd. II. S. 135, wo auch die weiteren Literaturangaben sich finden.

III. Fall. Maria Frank, 26 J. alt, Schneiderin, aufgenommen am 9. November 1886. Anamnese: Vater der Pat. starb an einem Schlaganfall, Mutter gesund; ein Bruder hat häufig schon Blutstürze gehabt. Sie selbst war bis zur jetzigen Affection vollständig gesund. Seit 3 Jahren habe sie immer viel Durst und Hunger gehabt; besonders peinigend seien dieselben seit Januar des laufenden Jahres und erreichten ihren Höhepunkt etwa 10 Wochen vor ihrer Aufnahme. In den letzten Tagen haben diese Erscheinungen bedeutend nachgelassen, was Pat. auf ein einmaliges reichliches Erbrechen schiebt. Irgend eine Ursache für ihr Leiden weiss Pat. nicht. Seit 4 Wochen traten auch Sehstörungen auf, besonders vor der Mahlzeit, pflegen aber nach erfolgter Nahrungsaufnahme wieder zu schwinden. Seit Juni dieses Jahres blieb die früher immer regelmässig vorhanden gewesene Periode ganz aus.

Status praesens. Mittelgrosse, gracil gebaute Pat., von mässig gut entwickelter Musculatur; Aussehen absolut nicht das einer Kranken. Innere Organe intact. Keine Nervensymptome. Harn 2300, spec. Gewicht 1040, kein Eiweiss; Zuckergehalt mit dem Saccharimeter bestimmt, 8,2 Proc. Keine Eisenchloridreaction. Subjective Beschwerden: Grosse Mattigkeit, starker Appetit und Durst, Kopfschmerzen in der Schläfengegend, Klage über Abnahme des Gedächtnisses.

Krankengeschichte. Wir lassen im Folgenden in tabellarischer Uebersicht das Verhalten des Harns je nach der angewendeten Therapie, nebst den während der Beobachtung aufgezeichneten Notizen folgen [1]):

Datum	Harnmenge in Ccm.	Spec. Gewicht	Zucker in Proc.	Zucker absolut	Getränk	Diät und Medication	Bemerkungen
11. Nov.	4900	1039	8,4	412	—		
12. "	6100	1043	8,5	518,5	—	Gemischte Kost ohne	
13. "	7400	1040	9,8	725	—	Medicamente.	Durchschnittliche
14. "	4700	1040	9,8	463	—		Zuckermenge pro die
15. "	9700	1035	8,5	824,5	7000		**588 Grm.**
16. Nov.	7800	1031	8,4	655	6000		
17. "	8400	1039	9,2	773	7500		
18. "	8700	1034	6,6	574,2	8000		
19. "	7300	1034	8,7	635	6000	Gemischte Kost.	
20. "	4300	1035	8,2	352,6	6000	Acid. salicyl. 1,0. D. t. d. No. 6 pro die.	20. Nov. Ohrensausen, leichte Salicyldelirien.
21. "	5100	1034	7,8	397,8	6000		Durchschnittliche
22. "	7000	1033	8,3	581	6500		Zuckermenge pro die
23. "	6900	1033	7,0	483	—		**556,2 Grm.**
24. Nov.	2900	1027	6,0	174	3000		
25. "	3300	1020	4,8	158,4	3000	Fleischdiät.	
26. "	4500	1020	3,8	171	4000	An Brod nur 2 Zwie-	
27. "	3200	1021	3,5	121	4000	backe täglich.	Durchschnittliche
28. "	4600	1015	1,9	87	4000	Keine Medication.	Zuckermenge pro die
29. "	5200	1021	2,0	104	3500		**185 Grm.**

1) Wenn wir in den anderen Fällen keine solchen Tabellen bringen, so geschieht es einzig aus dem Grunde, weil dieselben zu viel Raum in Anspruch nehmen würden und wir sie deshalb weglassen mussten.

Datum	Harnmenge in Com.	Spec. Gewicht	Zucker in Proc.	Zucker absolut	Getränk	Diät und Medication	Bemerkungen
30. Nov.	3400	1022	2,2	74,8	4000	Diät wie in der letzten Woche, ferner genoss Pat. noch etwas Obst.	
1. Dec.	5200	1027	4,0	208	4000		
2. "	4800	1028	4,0	192	4000		
3. "	4300	1030	5,0	215	4500		
4. "	6000	1029	5,5	330	4500	Medic.: Salol. 1,0.	Durchschnittliche
5. "	5600	1014	3,0	168	4500	D. t. d. No. 6 pro die.	Zuckermenge pro die
6. "	5300	1033	7,0	371	—		**228 Grm.**
7. Dec.	5700	1029	4,5	256,5	—		
8. "	4600	1028	5,0	230	—	Diät wie vorher.	
9. "	4000	1029	4,5	180	—		
10. "	4100	1031	4,5	184,5	3000	Medic.:	
11. "	3300	1027	3,5	115,5	3500	Acid. salicyl. 1,0.	Durchschnittliche
12. "	3200	1030	3,7	118,4	3500	D. t. d. No. 6 pro die.	Zuckermenge pro die
13. "	4300	1026	3,5	157	3500		**176 Grm.**
14. Dec.	4100	1035	5,0	205	3500	Diät wie vorher.	
15. "	4000	1021	3,0	120	3500	Medic.:	
16. "	3800	1032	5,0	133	3500	Liqu. Kali arsenic.	
17. "	3600	1026	3,0	108	3000	Aqu. amygd. amar.	
18. "	3200	1030	3,8	121,4	3500	ana 5,0.	Durchschnittliche
19. "	2500	1030	3,8	93,8	2500	M. D. S. 3mal tägl.	Zuckermenge pro die
20. "	3400	1030	3,6	122,4	2500	5 Tropfen.	**129 Grm.**
4. Jan.	3000	1032	4,0	120	3500	Strengere Fleischdiät: 4 Eier, dopp. Fleischration, 2 Semmeln, Fleischbrühe, schwarzer Kaffee ohne Zucker und Milch.	
5. "	2500	1034	5,0	125	3000		
6. "	2200	1037	5,5	121	3500		
7. "	2000	1031	4,6	92	3000		
8. "	2000	1035	4,0	80	3500	Medic.:	
9. "	2300	1029	3,0	69	2500	Liqu. Kali arsenic.	
10. "	2400	1036	4,4	105,6	2500	Aqu. amygd. amar. ana 5,0.	Durchschnittliche
						M. D. S. 3mal tägl. 5 Tropfen.	Zuckermenge pro die **102 Grm.**
11. Jan.	2600	1031	4,5	117	3000		
12. "	3500	1030	4,0	140	4000		
13. "	3000	1031	3,2	96	2500		
14. "	2200	1033	4,2	92	2500		
15. "	3600	1027	3,0	108	3000	Diät wie oben.	
16. "	3000	1036	4,0	120	4000		
17. "	4000	1033	5,6	224	3500	Medic.:	
18. "	2500	1035	4,5	112	3000	Acid. salicyl. 1,0.	
19. "	3500	1032	4,5	157	3000	D. t. d. No. 5 pro die.	
20. "	4300	1032	5,3	225	3500		
21. "	3500	1033	4,7	164	3000		
22. "	3300	1030	4,2	138	—		Durchschnittliche
23. "	3600	1030	4,0	144	3500		Zuckermenge pro die
24. "	4000	1027	3,0	120	3500		**139,8 Grm.**

Datum	Harnmenge in Ccm.	Spec. Gewicht	Zucker in Proc.	Zucker absolut	Getränk	Diät und Medication	Bemerkungen
1. Febr.	2500	1027	3,5	87	2500		
2. "	2500	1032	4,0	100	2500		
3. "	3000	1025	3,0	90	3000		
4. "	3700	1021	3,0	111	3500	Diät wie vorher.	
5. "	4000	1027	3,5	130	3000		
6. "	2900	1026	2,0	58	2500	Medic.:	
7. "	3600	1023	2,0	72	2500	Opii puri 0,02.	
8. "	4400	1025	2,5	110	4000	D. S. 4 mal täglich	
9. "	4800	1020	2,0	96	3500	1 Pulver.	
10. "	3400	1021	2,0	68	3000		
11. "	3200	1027	3,0	96	3000		
12. "	3100	1026	3,0	93	2500		Durchschnittliche Zuckermenge pro die **90 Grm.**
13. "	3000	1024	2,0	60	2500		
14. "	3000	1028	3,0	90	2500		
4. März	1300	1035	3,0	39	400	Strenge Fleischdiät:	Pat. fühlte sich sehr müde; im Harn sehr viel Phosphate; schwache Eisenchloridreaction; durchschnittl. Zuckermenge pro die **64,5 Grm.**
5. "	2000	1031	4,5	90	2500	2 Bratwürste, 4 Eier, 1 Portion Kalbfleisch, 4 Dl. Wasser pro die. Keine Medication.	
6. März	1800	1036	4,5	81	2500	Fleischdiät wie im Monat Februar. Keine Medication.	Durchschnittliche Zuckermenge pro die **92,5 Grm.**
7. "	2600	1037	4,0	104	2500		

Pat. will das Krankenhaus verlassen; in ihrem Status hat sich wenig verändert. Pat. sieht blühend aus; kein Chloroformgeruch aus dem Mund; an den Augen keine Veränderungen; innere Organe intact; Patellarsehnenreflexe rechts wie links etwas schwach. Pat. leidet an Obstipation.

Wollen wir mit einigen Worten auf die Ergebnisse vorstehender Tabelle eintreten, so sehen wir zunächst die alte Thatsache bestätigt, dass wir ohne Diät mit unseren Medicamenten nichts erreichen und dass eine zweckmässige Behandlung des Diabetes mellitus in erster Linie von der Ernährung abhängt. Schon Viele haben diesen Satz genau bewiesen; unter den neueren diesbezüglichen Arbeiten ist die von Cless[1]) erwähnenswerth, der an 56 Fällen der Tübinger Klinik uns den Einfluss der diätetischen Behandlung demonstrirt und der zum Schlusse kommt, dass die Resultate, die dadurch erreicht wurden, bei Weitem günstiger waren, als bei irgend einer anderen Art der Behandlung.

Auch unser Speisezettel der Diabeteskranken ist demjenigen in Tübingen sehr ähnlich, wie man sich aus diesem und den anderen

1) Aus der med. Klinik in Tübingen: Ueber die diätetische Behandlung des Diabetes mellitus. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 44, 45, 46, 47.

mitgetheilten Fällen überzeugen wird, und geht lediglich vom Grundsatze aus, möglichst wenig Kohlehydrate einzuverleiben. Dieselben bis auf die letzte Spur ganz auszuschliessen, ist nicht möglich; denn es bliebe überhaupt wenig Essbares mehr übrig; noch viel weniger geht es an, alle Nährstoffe fortzulassen, die im Organismus zur Glykogenbildung beitragen; denn dann müsste man auch die Eiweissstoffe und die meisten Fette ausschliessen, oder mit anderen Worten den Patienten verhungern lassen. Und so haben wir denn eine ziemliche Auswahl von Nahrungsmitteln [1]): alle Fleischsorten, Fleischsuppen, allerlei grüne Gemüse, Eier, Käse, Speck u. s. w.; auch etwas Brod bekommen einzelne Patienten, die sich dann viel strenger an die verordnete Diät halten, als wenn man ihnen dasselbe ganz entzieht. (Von den Brodsurrogaten machte man auf der Züricher Klinik nie Gebrauch; denn sie haben nach den Erfahrungen Eichhorst's keinen grossen praktischen Werth, da sie theils nicht amylumfrei sind, theils schlecht vertragen werden, theils durch ihren Preis eine allgemeine Verwendung unmöglich machen, theils auch sehr schlecht schmecken.) In Fall IV (siehe unten) wurde auch Cacao gestattet, obwohl er Stärkemehl enthält, und zwar ohne Nachtheil. Unsere Patienten befinden sich verhältnissmässig wohl bei dieser Behandlung und sind damit gewöhnlich sehr zufrieden.

Was die medicamentöse Behandlung anlangt, so sind darüber auch alle Praktiker mit Eichhorst [2]) einig, dass ein souveränes Mittel gegen die Zuckerharnruhr noch gefunden werden müsse und dass, was von den bisher bekannten Medicamenten sich in einem Fall nützlich erweist, uns bei einem anderen Fall möglicherweise völlig im Stiche lässt. Die Mittel, die am meisten günstige Erfolge aufzuweisen haben, Opium, Salicylsäure, Arsenik, sind auch in unserem Fall neben der diätetischen Behandlung angewendet worden. Aber was haben wir denn damit erreicht? Dem Opium, dem nach allen Autoren am ehesten ein Einfluss auf den Diabetes zuerkannt wird, müssen wir auch in diesem Fall den ersten Rang einräumen, aber einen sehr günstigen Erfolg haben wir von ihm nicht zu verzeichnen; noch weniger vom Arsen, während dessen Darreichung Patientin noch etwas mehr Zucker ausschied; und am allerwenigsten von der Salicylsäure (vom Salol nicht zu reden), die in diesem Fall die geringste Einwirkung auf den Diabetes hatte, wiewohl sie von Ebstein und Anderen sehr warm empfohlen wird.

1) Vgl. Eichhorst's spec. Pathologie u. Therapie. 3. Aufl. Bd. IV. S. 147 ff.

2) Praktische Erfahrungen über die zuckerige und einfache Harnruhr. Corresp.-Blatt für schweizer Aerzte. 1888. Nr. 13.

Wenn wir uns vergegenwärtigen, dass unser Fall zu der schweren Form des Diabetes gehört, so lässt sich die geringe Beeinflussung des Diabetes durch die Medicamente besser verstehen. Es giebt eben Fälle der leichten Form, die ohne jede Therapie, oder auch unter den angewandten Medicamenten, wie sie heissen mögen, nur durch die Diät sich bessern, oder, wie man oft genug zu hören bekommt, sogar heilen, während andere Fälle trotz aller Medicamente sich nicht rühren, so dass wir oft keinen Grund haben, zu viel Gewicht auf die günstige oder die ausbleibende Wirkung eines Mittels zu legen.

Während der ganzen Beobachtung hat Patientin mit Ausnahme einiger Tage mehr Harn ausgeschieden, als sie direct an Flüssigkeit einnahm. An jenen Tagen, wo dies nicht der Fall war, sehen wir regelmässig, dass sie dünne Stühle hatte, so z. B. in der Zeit vom 4. bis 12. Januar. Unter dem Opiumgebrauch, wo Patientin an Obstipation litt, ist der Unterschied am grössten; die Harnausscheidung überwiegt da bedeutend die Flüssigkeitsaufnahme. Das Gewicht der Patientin war bei ihrem Eintritt 48,7 Kgrm., erhob sich im Maximum bis auf 49,3 Kgrm.; das Minimum war 47,2 Kgrm. Durch diese Thatsachen wäre man zum Schlusse gedrängt, dass Patientin, ohne wesentlich an Körpergewicht abzunehmen, einen täglichen Wasserverlust erlitten hätte, und müsste dieses Deficit auf Rechnung einer negativen Perspiratio insensibilis setzen, d. h. man müsste annehmen, dass Patientin die fragliche Wassermenge in Dampfform aus der atmosphärischen Luft durch die Haut absorbirt hätte. Diese letztere Annahme klingt aber nicht nur höchst frappirend, sondern ist geradezu unrichtig, obwohl frühere Beobachter, wie Gäthgens[1]) und Andere, sie nach ihren Versuchen nicht entbehren zu können glaubten. Külz[2]) hat aber durch genaue Experimente bewiesen, dass ohne entsprechenden Gewichtsverlust die Wasserausscheidung die Wasseraufnahme niemals überschreitet und dass entgegengesetzte Beobachtungen auf Täuschungen beruhen. Und dass wir uns in unserem Fall auch in einer groben Täuschung befinden würden, wollten wir den oben angedeuteten Schluss wirklich aufrecht erhalten, ist nicht schwer einzusehen. Unter der Flüssigkeitsaufnahme ist in unserer Tabelle nur das Wasser, der Wein, die Suppe, der Kaffee und die Milch der Patientin gerechnet; dagegen ist das in der festen Kost enthaltene Wasser gar nicht in Rechnung

1) Ueber den Stoffwechsel eines Diabetikers, verglichen mit dem eines Gesunden. Dissert. Dorpat 1866.

2) l. c. S. 32 (Versuche von Engelmann und Külz selbst).

gezogen worden; auch sind die dort angeführten Zahlen zu sehr abgerundet; da die Patientin gar nicht isolirt war und daher für ihre Zuverlässigkeit keine Bürgschaft vorliegt, mögen auch Täuschungen seitens der Patientin hinzugekommen sein, sowie auch andere jetzt nicht mehr nachweisbare Fehlerquellen (wir erinnern nur daran, dass die Messungen und Wägungen vom Wartepersonal vorgenommen wurden): alles Gründe, die uns ganz und gar die Berechtigung entziehen, einen sicheren Schluss aus unseren Tabellen zu ziehen. Mit Mittheilung dieser Verhältnisse verfolgten wir aber einen anderen Zweck, nämlich den, zu zeigen, wie schwierig solche exacte Untersuchungen sind und wie vorsichtig man mit seinem Urtheil darüber sein soll.

Noch eine kurze Bemerkung, betreffend das Verhalten des Harns am 4. und 5. März. Wir sehen dort bei strenger Fleischdiät eine geringere Zuckermenge ausgeschieden, dafür aber hervorgehoben, dass im Harn sehr viel Phosphate aufgetreten seien. Ein solches Vorkommen ist als Diabetes phosphaticus bezeichnet worden und hauptsächlich durch Teissier und Senator, die zuerst die Intermission zwischen Zucker- und Phosphorausscheidung beobachteten, bekannt geworden. Besondere Schlüsse können wir daraus bis heute nicht ziehen.

IV. Fall. Bertha Bachmann, 12 J. alt, aufgenommen am 6. September 1887. Anamnese: Vater und Mutter der Pat. erfreuen sich bester Gesundheit. Pat. machte als 2jähriges Kind Masern und Keuchhusten, mit 4 Jahren eine Lungenentzündung durch. Seit Januar laufenden Jahres bemerkte die Mutter den grossen Durst des Kindes; seit Februar begann Pat. abzumagern und soll innerhalb 5—6 Wochen 5 Kgrm. abgenommen haben. Vor etwa 4 Wochen hatte sie eine starke Mundfäule; Nachts leidet sie schon längere Zeit an Krämpfen in der Wadenmusculatur. Ein veranlassendes Moment für die bestehende Krankheit ist nicht zu eruiren; erbliche Belastung scheint nicht zu bestehen.

Bei der Aufnahme erhob man folgenden **Status praesens**: Mittelgrosses, sehr gracil gebautes Mädchen, schwächliche Musculatur, geringer Panniculus adiposus; blasse Gesichtsfarbe. An den Augen nichts Bemerkenswerthes. Ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt vollständig durchsichtige Medien, normalen Fundus. Thorax etwas flach; Lungen intact, ebenso Herz und Abdominalorgane. Harn sehr reichlich, hell, vollkommen klar, von hohem spec. Gewicht, enthält kein Eiweiss, aber ziemlich reichlich Zucker. Subjective Beschwerden: Allgemeine Mattigkeit und Abgeschlagenheit; beständig starkes Hunger- und Durstgefühl; gestörter Schlaf wegen des häufigen Harnlassens.

Krankheitsverlauf. Die Harnverhältnisse dieses Falles, die genau chemisch festgestellt wurden, werden wir, um Wiederholungen zu vermeiden, ganz in die Epikrise einziehen. Wir bemerken nur, dass Pat.

nach 8 Wochen das Krankenhaus verliess, um sich dann nach ½ Jahr wieder zur Aufnahme zu melden. In ihrem Status hat sich in der Zwischenzeit nichts Wesentliches verändert; der Harn enthält jetzt 5,5 Proc. Zucker, kein Eiweiss, ist hell und klar; die durchschnittliche Menge *pro die* ist 1800 Ccm. Nachdem Pat. sich bei gewöhnlicher Krankenkost und ohne Medication eine Zeit lang ganz wohl befunden hatte, bekam sie am 28. Januar Sozojodol (erst 2-, dann 3 mal täglich 0,1), wonach die Harnmenge etwas reichlicher wurde (durchschnittlich 2600 *pro die*), der Zuckergehalt jedoch auf 3,3 Proc. oder durchschnittlich 85 Grm. *pro die* herabging. Aber schon 5 Tage nach dem Beginn dieser Behandlung stellte sich das Bild des Coma diabeticum ein; der Harn zeigte deutliche Eisenchloridreaction, Pat. machte trotz energischer Kampherinjectionen schon am 2. Tag (3. Februar) Exitus.

Bei der Section (Dr. Hanau) fand sich Folgendes: Am Schädel und Gehirn nichts Besonderes. Musculatur dünn und blass, trocken; Panniculus ziemlich gut erhalten. Herz schlaff, Muculatur blass, dünn, Klappen intact. Das im Herzen befindliche flüssige Blut ist auffallend grauroth, milchig getrübt. Das aus dem rechten Vorhof laufende Blut sieht aus wie Chylus und schwimmt graulich über dem anderen Blut. Speckhautgerinnsel heller, weisser, wie normal. An den Lungen nichts Bemerkenswerthes, ausser dass beide Unterlappen luftleer, collabirt sind und dunkles Blut enthalten. Von den Abdominalorganen sei nur Folgendes angeführt: Nieren gross, glatt, bläulich injicirt, Rinde graulich-matt, mit feinsten Pünktchen. Markkegel blassgraulich, mit gelblichen Streifen. Glykogenreaction gelingt makroskopisch an den Nieren nicht sicher. Leber gross, etwas gelb, von mittlerer Consistenz, Parenchym nicht getrübt, Acini springen leicht vor, setzen sich gut ab. Milz schlaff, Pulpa dunkelroth, blutreich, brüchig, Zeichnung nicht sichtbar (Maasse 11,5, 7,0, 2,5 Cm.). Pankreas klein, schlaff, Gewebe violett. Nebennieren intact.

Anatomische Diagnose: *Atrophisches Herz; Collaps der unteren Lungenpartieen; weicher Milztumor; grosse Nieren; atrophisches Pankreas; milchige Trübung des Blutserums.*

Bei der mikroskopischen Untersuchung der vorhandenen Präparate fand sich folgendes Bemerkenswerthe: An der Nierenoberfläche fallen zerstreute, kleinere Blutungen auf; im Bereich derselben sind die Harnkanälchen durch das Blut weit auseinandergedrängt, ausserdem unter der Oberfläche stärker dilatirte Venen anzutreffen. In der Basis des Markkegels streifenförmig angeordnet reichliche Blutungen; in dem hämorrhagischen Bezirk stark dilatirte, mit Blut vollgepfropfte Gefässe. Die grösseren Sammelröhren zeigen in der Umgebung der hämorrhagischen Herde ein zerfallenes, meist von der Wandung abgelöstes Epithel, das sich mit Hämatoxylin grau färbt und das keine deutlich gefärbten Kerne mehr aufweist, während die Henle'schen Schleifen dicht daneben normale Verhältnisse zeigen. Die Glomeruli weisen nichts Auffallendes auf. Die gewundenen Harnkanälchen verhalten sich in der Rinde meist normal, zeigen gut gefärbte Kerne, während gegen die Basis des Markkegels zu an vielen Stellen die Epithelkerne sich vom Protoplasma kaum differenziren. Die Kerne des interstitiellen Gewebes sind vielleicht etwas vermehrt und auffallend dunkel gefärbt.

In den Lungenpräparaten sind die Alveolen collabirt, enthalten grauliche, körnige Massen; an den Stellen, wo das lufthaltige Gewebe am geringsten, stark dilatirte Gefässe. In den Bronchien dieselben körnigen Massen.

Was uns zunächst in diesem Fall interessirt, ist der Umstand, dass wir es mit einem 12jährigen Kind zu thun haben und Diabetes in einem so frühen Alter doch entschieden selten vorkommt. Genaue Statistiken über das Auftreten des Diabetes im Kindesalter liegen von Griesinger, Seegen, Schmitz, Andral, Mayer und Anderen vor; wir beschränken uns darauf, zu bemerken, dass der jüngste bis jetzt beobachtete Fall von Diabetes von Rossbach[1]) mitgetheilt ist und ein 7monatliches Mädchen betraf. Wie in der weitaus grössten Zahl der Fälle von Diabetes bei Kindern ist auch unser Individuum ein Mädchen.

Bei gemischter Kost schied Patientin durchschnittlich 4 Proc. oder etwa 200 Grm. Zucker *pro die* aus, durch Fleischdiät, nur mit Gestattung von 2 Semmeln (Patientin bekam täglich: 2mal 4 Dl. Kaffee mit ganz wenig Milch, 4 Dl. Bouillon, 4 Dl. Fleischbrühe, 4 Dl. Gersten- oder Haferschleim, 1 Portion Fleisch, 2 Eier, 2 Semmeln, 2 Dl. Wein) ging die Menge auf 80 Grm., bei vollständiger Weglassung des Brodes auf etwa 25 Grm. *pro die* herunter. Ganz verschwand der Zucker aber weder bei ausschliesslicher Fleischkost, noch bei 24stündigem Hungern, so dass wir den Fall entschieden zu der schwereren Form zählen müssen, obwohl zugegeben werden darf, dass er nach dem klinischen Bild „ein leichter Fall der schweren Form" genannt werden kann. Fragen wir nun, was wir mit unseren Medicamenten in diesem Fall erreicht haben, so müssen wir uns gestehen, dass der Erfolg ein ganz unerwartet günstiger war. Zunächst wurde Antipyrin versucht, welches von Gönner[2]) in Basel empfohlen worden war, der bei Prüfung des Mittels sich von folgender Reflexion hatte leiden lassen. Da er anfangs einem Diabetiker mit gutem Erfolg Natrium salicylicum gegeben hatte, dachte er, ob nicht auch hier, wie beim Gelenkrheumatismus, Antipyrin mit Vortheil dem Natrium salicylicum substituirt werden könnte, und sah wirklich seine Erwartungen in glänzendster Weise bestätigt, indem sein Patient 10 Tage nach Beginn der Cur bereits zuckerfrei war. Das Antipyrin in grösseren Dosen (erst 1,6, dann 2,4, dann 5,0 *pro die*) drückte auch bei unserer Patientin die Zuckerausscheidung merk-

1) Zur Gehirnerschütterung und Zuckerharnruhr im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1874. Nr. 22.

2) Corresp.-Blatt für schweizer Aerzte. 1887. Nr. 19. S. 604.

lich herunter (auf knapp 20 Grm. *pro die*), musste aber leider bald ausgesetzt werden, da sich ein lästiges, fieberhaftes Exanthem und starke Verminderung des Appetits, sowie bedrohliche Störungen des Allgemeinbefindens eingestellt hatten. Es ist bekannt genug, dass das Antipyrin hie und da einmal unerwünschte Nebenwirkungen hat, sogar Nebenwirkungen, die recht alarmirend sein können.[1]) Das Antipyrinexanthem allein ist gewöhnlich ganz unschuldiger Natur; doch sind auch Fälle publicirt, wo das Exanthem nicht blos lästig wurde, sondern zu einer schweren Dermatitis führte und eine gefährliche Gestaltung annahm. Hier in unserem Fall liessen die toxischen Erscheinungen bald nach und das masernähnliche Exanthem, das noch vor völligem Erblassen von einem Urticariaausschlag begleitet wurde, war in Zeit von 8 Tagen spurlos verschwunden. Ob dem diabetischen Process, resp. der bei Diabetes zu pathologischen Veränderungen sehr geneigten Haut die Schuld am Ausbruch des Exanthems zugemessen werden darf, ist mehr wie fraglich; sehen wir doch aus den in der Literatur mitgetheilten Fällen von Antipyrin- und anderen Arzneiexanthemen, dass dieselben regellos bei allen möglichen Krankheiten sich einstellen können.

Da wir in keinem anderen Fall Gelegenheit haben, auf das Antipyrin zu sprechen zu kommen, wollen wir nicht unerwähnt lassen, dass dasselbe seither von vielen Anderen[2]) bei Diabetes warm empfohlen worden ist und dass es auch nach Erfahrungen von Eichhorst[3]) bei Diabetes insipidus sich sehr nützlich erweisen kann, indem durch dasselbe die Polyurie vollständig zum Verschwinden gebracht wurde.

Es wurde dann, nachdem Patientin einige Tage ohne Medication gewesen war, Karlsbader Mühlbrunnen angewendet, anfänglich 1/2 Glas, dann allmählich steigend bis 2 1/2 Glas *pro die*. Der Erfolg war ein überraschender; denn Patientin wurde in kurzer Zeit vollständig zuckerfrei, ja blieb auch zuckerfrei, nachdem das Karlsbader Wasser ausgesetzt war, obwohl sie zur Weihnachtszeit sogar einige Süssigkeiten genoss. Doch dürfen wir auf diese unerwartete Wirkung des Karlsbader Wassers nicht zu viel geben, wie der weitere Verlauf der Beobachtung beweist. Nachdem Patientin viele Wochen

1) Hermann Müller, Ueber toxische Nebenwirkungen des Antipyrins. Corresp.-Blatt für schweizer Aerzte. 1888. Nr. 22. S. 681, wo sich auch die einschlägige Literatur vorfindet.

2) Dujardin-Beaumetz, Schmidt's Jahrb. 1888. Bd. 220. S. 93; Huchard, Ebenda; M. Panas, mitgetheilt im Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880. Nr. 22. S. 812; G. Sée und E. Gley, Ebenda; u. s. w.

3) Praktische Erfahrungen über die zuckerige und einfache Harnruhr. Corresp.-Blatt für schweizer Aerzte. 1888. Nr. 13.

keinen Zucker mehr ausgeschieden hatte, bekam sie, um in der Klinik vorgestellt werden zu können, uneingeschränkte Kost und der Zucker stellte sich auch sofort wieder ein. Die Zuckermenge war aber ziemlich klein (0,4—0,5 Proc.), schien sogar bald Null werden zu wollen, obwohl die Harnmengen und specifischen Gewichte sehr hoch waren, so dass man auf die Idee kam, ob nicht eine Inositausscheidung intercurrent eingetreten sein könnte, was sich denn in der That bestätigte. Der Harn der Patientin zeigte folgendes Verhalten:

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Inosit in Proc.
10. Februar	5000	1031	0,0245
11. "	5000	1033	0,0113
12. "	5000	1031	0,00128
13. "	5300	1031	0,0788
14. "	5700	1030	0,02452
15. "	5800	1034	0,05291

Diese interessante Eigenthümlichkeit, die seiner Zeit von Vohl[1]), durch eine ähnliche Beobachtung geleitet, entdeckt wurde, dauerte nur einige Tage; auch waren die ausgeschiedenen Inositmengen sehr gering im Vergleich zu den Zahlen, die z. B. von Vohl gefunden wurden, und der Diabetes inositus machte bald dem gewöhnlichen mellitus wieder Platz. Die ausgeschiedenen Zuckermengen erreichten jetzt sehr hohe Werthe (durchschnittlich 6,5 Proc. oder 335 Grm. *pro die*) und legten die Forderung auf, durch zweckmässige Diät und Behandlung eingeschränkt zu werden. Die Fleischnahrung erwies sich wieder sehr wirksam, der Zuckergehalt fiel auf durchschnittlich 3,4 Proc. oder 70 Grm. *pro die*; wie man aber durch Karlsbader Mühlbrunnen den letzten Rest von Zucker zu bannen hoffte, zeigte es sich, dass das Karlsbader Wasser diesmal gar keinen Einfluss auszuüben im Stande war; auch das Opium und der Arsenik versagten vollständig! — Wie können wir uns nun dieses abweichende Resultat ein und desselben Medicamentes bei demselben Patienten erklären? — Külz (l. c. II. S. 154) sagt: „Wenn man die Leistungsfähigkeit eines Mittels bei Diabetes feststellen will, so muss vor der Anwendung erst abgewartet werden, was sich durch die rein diätetische Behandlung erzielen lässt." Dieser gewiss von Niemandem angezweifelte Satz giebt uns einen Fingerzeig, wie wir uns dieses erwähnte heterogene Verhalten zurecht legen können. Vor dem ersten Versuch mit Karlsbader Wasser ging durch die

1) Archiv für physiol. Heilkunde. 1858. S. 410.

strenge Fleischdiät der Zucker auf durchschnittlich 25 Grm. *pro die* herunter, das Karlsbader Wasser machte ihn dann ganz verschwinden, vor dem zweiten aber nur auf 70 Grm. *pro die*, was dafür spricht, dass mittlerweile der Diabetes in eine schwerere Form eingetreten sein musste, und auf diese hatten das Karlsbader Wasser, wie auch das Opium und der Arsenik keine Einwirkung mehr ausüben können. Dass ein solcher Uebergang aus einer leichteren Form des Diabetes mellitus in eine schwerere sich mit der Zeit vollziehen kann, ist nicht zu bezweifeln, weshalb für solche Fälle besser die Eintheilung in 2 Stadien, oder wie Ebstein (l. c. S. 131) sich ausdrückt, Grade der Krankheit angebracht ist.

Ueber den Nutzen der Karlsbader Wässer ist seit Jahren sehr viel gestritten worden und es bestehen in vielen Punkten noch mancherlei Controversen. Zieht man aber in Betracht, dass dieselben, wie die anderen Medicamente, nicht blos individuell verschieden wirken, sondern auch bei einem und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten ganz andere Erfolge aufweisen, berücksichtigt man ferner das Material, von welchem die abweichenden Resultate gewonnen wurden — auf der einen Seite, wo das Lob des Karlsbader Wassers klingt, die unter günstigen hygienischen und socialen Verhältnissen lebenden, meist nur an der leichten Form leidenden Curgäste (die Patienten von Seegen, Mayer u. A.), auf der anderen Seite, wo über dasselbe abfällig geurtheilt wird, die oft unter deprimirender Clausur behaltenen schweren Fälle aus dem Proletariat, die durch Hunger und Durst geplagt die Krankenhäuser aufsuchen (Patienten von Riess, Külz, Senator, Guttmann u. A.) —, so lässt sich gewiss begreifen, wie die Ansichten verschieden sein können und dass eine Einigung nur schwer möglich ist. Und so sind wir weit davon entfernt, über die Wirkung des Karlsbader Wassers uns ein für alle Mal ein Urtheil bilden zu wollen; wir glauben aber diese Beobachtung ganz gut, trotz vieler anderen, aufrücken lassen zu können zum Beweis, wie in einem Fall im Anfang der Nutzen des Karlsbader Wassers ein evidenter war.

Zur Zeit, wo Patientin zuckerfrei war, erhielt sie statt Kaffee Saccharincacao, ein von der Firma David Sprüngli & Sohn in Zürich hergestelltes Präparat, das von der Patientin sehr gern genommen und mit dem besten Erfolg benutzt wurde, indem trotz längeren Gebrauchs desselben nicht die geringste Spur von Zucker im Harn auftrat. Ein unbestreitbarer Vorzug des Saccharincacaos liegt darin, dass es ein leichtverdauliches und, was wir betonen wollen, nahrhaftes Präparat ist, dessen günstige Erfolge auch in anderweitigen

Krankheitszuständen, z. B. bei schweren Fällen von Magenkatarrhen von Prof. Oscar Wyss und anderen Aerzten, die damit experimentirten, bestimmt anerkannt wird. Nach der Analyse des Chemikers Schuhmacher-Kopp in Luzern stellt der Saccharincacao ein höchst feines Pulver dar von grossem Löslichkeitsvermögen, wodurch es sich in die Kategorie der leicht löslichen Cacaopräparate stellt. Die Lösung schmeckt angenehm süss infolge des Saccharinzusatzes (0,76 Proc.) und reagirt deshalb auch schwach sauer. Mikroskopische Präparate ergaben die totale Abwesenheit jedwelchen Mehlzusatzes; Beigeschmack durch künstliche Aromatisirung, oder künstliche Färbemittel finden sich nicht vor. Wegen dieser Eigenschaften des Mittels und von dem Gedanken ausgehend, dass es ein erwünschtes Hülfsmittel in der Behandlung des Diabetes sein kann, stehen wir nicht an, den Saccharincacao auch weiter zur Prüfung zu empfehlen.

Gehen wir weiter in der Besprechung unseres Falles, so muss uns das Coma diabeticum interessiren, dem unsere Patientin nach kurzer Zeit erlag. Nach der Krankengeschichte entspricht die Form des Coma diabeticum Frerichs' (l. c. S. 82) II. Gruppe von Beobachtungen. Der Verlauf war folgender: Patientin fühlte sich am 1. Februar unwohl, war sehr abgeschlagen und ging zu Bett; in der Nacht begann sie zu stöhnen, tief seufzende Respirationen zu machen, klagte über brennenden Durst, war stark unruhig, schlief einige Minuten, um dann stöhnend zu erwachen. Gegen Morgen schlief sie tief ein, liess den Harn unter sich gehen, erwachte dann wieder unter Stöhnen und Schreien. Den ganzen Vormittag wiederholte sich ein beständiger Wechsel zwischen Erwachen und somnolentem Zustand; die Augen waren gläsern, die Pupillen eng, reagirten träge, die Prominenzen kühl, der Puls klein, jagend, die Respiration tief seufzend, die Zunge trocken, die Athmungsluft bot undeutlichen Chloroformgeruch. Gegen Abend erholte sich Patientin wieder etwas, konnte das ihr Gereichte schlucken, gab an, gar keine Schmerzen zu haben, schlief dann wieder ein, um bald wieder zu erwachen und in den gleichen Zustand wie am verflossenen Tag zu verfallen. Gegen Morgen collabirte sie ziemlich rasch und machte Exitus. Therapeutisch hatte man von einer Kampherlösung 1,0 zu 10,0 Olei amygdal. mehrere Spritzen täglich injicirt.

Was ist hier nun die Ursache des Coma diabeticum? Da wir nicht ohne Weiteres, wie wir noch in Fall IX auseinandersetzen werden, uns zu der Ansicht Stadelmann's[1]) bekennen können, dass

1) Klinisches und Experimentelles über Coma diabeticum und seine Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 46. S. 938.

die Oxybuttersäure in jedem Fall die Ursache des Coma diabeticum sei, wollen wir die hier in Betracht kommenden Möglichkeiten für die Entstehung desselben kurz gegen einander abwägen.

1. Liegt hier ein plötzlicher Zuckerentzug vor? Patient hatte allerdings unter dem Sozojodolgebrauch in den letzten 4 Tagen nicht unmerklich geringere Zuckermengen ausgeschieden; doch war noch im Coma diabeticum eine beträchtliche Zuckerquantität im Harn; auch war der Abfall kein so schroffer gewesen, weshalb wir mit einiger Sicherheit dieses Moment hier ausschliessen können.

2. Schwächezustände des Herzens, wie sie oft Ursache des Coma sind, kommen schon eher in Betracht, da ja das Herz bei der Autopsie schlaff, seine Musculatur blass und dünn befunden wurde.

3. Die milchige Trübung des Blutserums könnte vielleicht darauf hinweisen, dass Fettembolien eingetreten wären; doch ist auf diesen Punkt entweder leider nicht weiter geachtet worden, oder es ist das Fehlen irgend einer Bemerkung darüber als Beweis zu deuten, dass solche nicht gefunden worden sind.

4. Auch der Befund an den Nieren muss zur Entscheidung der Frage herangezogen werden. Wir müssen die oben beschriebenen Veränderungen als eine beginnende Nekrose des Epithels auffassen, im Sinne, obwohl vielleicht nicht ganz in der Ausdehnung, wie sie Ebstein[1]) beschreibt. Ob dieselbe eine Folge des Fettreichthums des Blutes, oder durch andere schädliche im Blut circulirende Stoffe hervorgerufen worden ist, lassen wir offen; dass aber durch solche Veränderungen die Nieren functionsunfähig werden und die im Blute befindlichen Noxen nicht in ausreichendem Maasse ausscheiden können, liegt auf der Hand, so dass hier ein unvermeidlicher Circulus vitiosus entsteht. Auch das Herz mag durch die gleichen Stoffe zum Theil in Mitleidenschaft gezogen worden sein, da es sehr prompt auf viele Gifte reagirt. Welcher Art diese giftigen Stoffe sind, ob speciell eine Säureintoxication im Sinne Stadelmann's hier vorliege, können wir nicht entscheiden, da der Harn auf Oxybuttersäure nicht untersucht worden ist; wie schwer aber die Intoxication des Organismus war, beweisen die ausgebreiteten Nierenblutungen, wie sie sich in den mikroskopischen Präparaten vorfanden.

Es geht gewiss aus diesen Andeutungen hervor, dass wir diese im Blut circulirenden Noxen und davon abhängig den Schwächezustand des Herzens und die Functionsunfähigkeit der Nieren als

1) Ueber Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes mellitus. Deutsches Archiv für klin. Med. 1871. XXVIII. 2 u. 3; XXX. 1 u. 2 (Schmidt's Jahrb. 1894. Bd. 204. S. 92).

wahrscheinlichste Ursache des Coma diabeticum ansehen müssen, ohne streng, wie es von manchen Autoren geschieht, zwischen einem durch Herzparalyse und einem durch Intoxication allein bedingten Coma unterscheiden zu können.

Fragen wir noch, was wir als Aetiologie des Diabetes in diesem Fall gefunden haben, so müssen wir doch eingestehen, dass, obwohl die Section ganz und gar nicht negativ ausgefallen ist, eine sichere Antwort hierauf nicht möglich ist. Die makroskopisch schon diagnosticirbare Atrophie des Pankreas ohne Weiteres als Ursache des Diabetes zu beschuldigen, ist nach den über Fall I gemachten Auseinandersetzungen nicht unsere Absicht, um so weniger, als wir in diesem Fall über das Verhalten des Plexus coeliacus nichts wissen, weshalb wir uns begnügen, auf diese vorgefundene Atrophie nur hinzudeuten. (Dass im Uebrigen der klinische Verlauf kaum dem Krankheitsbild des *Diabète maigre* entspricht, wie es Lancereaux entwickelt, sei nur nebenbei bemerkt.) Andere ätiologische Momente für den Diabetes liegen hier keine vor.

V. Fall. J. B., 49 J. alt, Secundarlehrer, aufgenommen am 24. Mai 1888. Anamnese: Von gesunden Eltern stammend, war Pat. bis zu seinem 30. Jahre stets gesund. Da bildete sich bei ihm infolge unverstandener Lectüre ein schwerer neurasthenischer Zustand heran, der erst schwand, als Pat. Vegetarianer wurde. Nach 4 Jahren fand er wieder, dass ihm gemischte Kost zweckmässiger sein dürfte. Vor 3 Jahren stellte sich sogenanntes Wasserbrennen ein, welche Störung er mit ziemlicher Sicherheit dem Umstande zuschreiben will, dass seine Hose und Weste am Rücken eine handgrosse Stelle unbedeckt liessen, was zur Folge hatte, dass er an der betreffenden Stelle von Zeit zu Zeit ein heftiges Kältegefühl empfand. Nach kurzer Zeit zeigte sich ein Niederschlag im Urin, und bald stellte ein Arzt die Diagnose auf Diabetes. Pat. hatte damals auch enormen Durst und trank grosse Quantitäten kalten Wassers.

Status praesens. Aus demselben führen wir nur Folgendes an: Grosser, kräftig gebauter Mann von guter Musculatur, ziemlich starkem Fettpolster; Sehvermögen stark herabgesetzt; Pat. sieht auf 1 Meter Distanz noch deutlich; Brust- und Abdominalorgane zeigen nichts Besonderes. Patellarsehnenreflex fehlt beiderseits; Sensibilität vollständig erhalten, keine Motilitätsstörungen, kein Romberg'sches Symptom; Bauch- und Hodenreflexe fehlen. Harn ziemlich stark trübe, hell, von hohem spec. Gewicht, kein Eiweiss, exquisite Zuckerreaction (2,2 Proc.). Im Sediment viel Rundzellen und spärliche Blasenepithelien.

Klinische Diagnose: *Diabetes mellitus und Cystitis catarrhalis.*

Krankengeschichte. Die Cystitis besserte sich bei Anwendung von Oleum Terebinth. bald; durch Fleischkost blieb noch etwa 1 Proc. Zucker zurück; Pat. wünschte schon nach kaum 14 Tagen nach Karlsbad zu einer Brunnencur zu gehen.

In diesem Fall, der sich zu früh unserer Beobachtung entzog, machen wir zunächst auf die merkwürdige Aetiologie aufmerksam, die wir unter die Rubrik Erkältungen subsumiren müssen. Dass Erkältungen die Ursache von Diabetes sein können, geben fast alle Autoren zu; jedenfalls aber sind ältere Beobachtungen, wie z. B. diejenigen Griesinger's[1]), der in 152 Fällen von Diabetes 40 mal Erkältungen als Ursache fand, nicht ganz einwandsfrei. Frerichs (l. c. S. 225) theilt aus seinem grossen Material nur 3 sichere Fälle von Erkältung mit, Peiper[2]) berichtet von einem Patienten, bei dem sich der Diabetes sofort an die Erkältung anschloss; ein ähnlicher Fall ist auch von Mosler[3]) beobachtet worden, während in anderen Fällen von Külz, Zimmer, Oppolzer u. A. der Diabetes nicht unmittelbar auf die Erkältung folgte. Ob bei unserem Patienten zur Zeit, als er das Frostgefühl in der Lumbalgegend empfand, nur eine Cystitis catarrhalis, oder schon der Diabetes sich einstellte, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Auch von der jetzigen Cystitis vermögen wir nicht mit Bestimmtheit anzugeben, ob dieselbe nur ein zufälliges Zusammentreffen mit dem Diabetes, oder ob sie von diesem direct bedingt ist; könnten wir uns ja leicht vorstellen, dass durch die reizende Einwirkung des Zuckers und anderer abnormer Bestandtheile im Harn ein Katarrh des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase sich entwickelte. Die Cystitis scheint in diesem Fall übrigens ohne Einfluss auf die Zuckerausscheidung gewesen zu sein, während sonst Fälle mitgetheilt worden sind, wo während des Bestehens der Cystitis im Harn von unzweifelhaften Diabetikern kein Zucker nachweisbar war, weil dieser eine schleimige Gährung, oder eine Umwandlung in Milch- und Buttersäure eingegangen war.[4]) Für solche allerdings sehr seltene Fälle muss man annehmen, dass der Blasenkatarrh ein Ferment liefere, welches schon in der Blase eine völlige Gährung des Zuckers bewirke und die Bestimmung desselben unmöglich mache, und dass nach Heilung des Katarrhs, also nach Wegfall dieser Momente, der Zucker wieder wie früher erscheine. Praktisch wichtig ist dieses Vorkommen deshalb, weil man ja verleitet sein könnte, an eine Heilung, oder, wenn man weniger sanguinisch ist, an einen intermittirenden Diabetes zu denken, oder auch daran, dass der Nachweis des vorhandenen Zuckers durch

1) Citirt nach Senator in v. Ziemssen's Path. u. Ther. l. c.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 17. S. 352.

3) Citirt bei Peiper, l. c.

4) Teschenmacher, Ueber wirkliches und scheinbares Aufhören der Zuckerausscheidung bei Diabetes mellitus. Deutsche med. Wschr. 1888. Nr. 11. S. 205.

irgend welche abnorme Harnbestandtheile, z. B. durch den von Leo[1]) gefundenen reducirenden Körper vereitelt werde.

In Betreff des Fehlens der Patellarsehnenreflexe werden wir in einem späteren Fall uns auslassen.

VI. Fall. Barbara Leuthold, 42 J. alt, Hausfrau, aufgenommen am 25. Mai 1888. Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie, war selbst niemals krank. Von Jugend an ziemlich kurzsichtig, bemerkte sie doch in letzter Zeit stärkere Abnahme des Sehvermögens. Pat. gebar 4 mal ohne besondere Störungen. Seit 2 Jahren empfand sie ein starkes Nahrungsbedürfniss; die reichliche Diurese störte sie oft Nachts im Schlaf. Von hereditären Nervenkrankheiten, Psychopathien, vielen Gelegenheiten zu Erkältungen und Durchnässungen ist bei der Aetiologie der Krankheit nach den Angaben der Pat. abzusehen. Dagegen hat Pat. in den letzten 4 Jahren, seit dem Tode ihres Gatten, gemüthlich viel gelitten, sowohl durch Nahrungs-, als Geschäftssorgen. In den letzten Tagen consultirte sie der Augen wegen einen Ophthalmologen, der sie ins Spital schickte mit der Diagnose Diabetes mellitus.

Status praesens. Mittelgrosse, ziemlich gut gebaute Person mit mässig entwickelter Musculatur, etwas geschwundenem Panniculus adiposus. Haut trocken, aber nirgends schuppend. Im Pupillargebiet beiderseits grauer, wolkiger Reflex; in der Linse weisslichgraue, strahlige Trübungen. Pat. zählt Finger auf $^1/_2$ Meter rechts, auf 3 Meter links. Gebiss sehr defect. An den Lungen nichts Besonderes. Puls 80, regelmässig, von mässiger Füllung und Spannung. Am Herzen geringe Dilatation nach rechts. 1. Mitralton unrein, von einem hauchenden Geräusch begleitet. Die übrigen Töne vollkommen rein. Ueber Abdomen und Abdominalorgane nichts zu bemerken. Keinerlei motorische oder sensible Störungen. Harn reichlich, ohne Eiweiss, viel Zucker. Kein Fieber, freies Sensorium.

Krankheitsverlauf und Bemerkungen. Patientin schied bei gemischter Kost und ohne Medication durchschnittlich 4000 Ccm. Harn mit 6,3 Proc. oder 250 Grm. Zucker *pro die* aus; durch strenge Fleischdiät ging der Zuckergehalt allmählich herunter und wurde selbst Null. Dabei konnte man beobachten, dass Patientin an einem Tag gar keinen Zucker producirte, an einem anderen jedoch wieder deutliche Mengen (20—30 Grm. *pro die*). Ich glaube aber nicht, dass wir aus diesem Umstand berechtigt sind, an das von Külz (l. c. I. S. 217) behauptete Vorkommen einer Mischform zu denken, sondern wir müssen uns nur daran erinnern, wie schwierig es ist, bei Diabeteskranken, die von beständigem Hunger geplagt, oft gerade das sehnlichst wünschen, was man ihnen in der Nahrung entziehen muss, einwands- und fehlerfreie Untersuchungen zu machen. So ist gewiss

1) Untersuchungen diabetischer Harne. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 49. S. 869.

in diesem Fall das verschiedene Verhalten des Harns während der Zeit, in der Patientin bei gleich bleibenden Verhältnissen ausser der Diabeteskost keine Medication erhielt, auf Unterschleif von Nahrungsmitteln zurückzuführen, obwohl weder Arzt, noch Wärterin trotz möglichster Ueberwachung etwas aufdecken konnten.

Patientin erhielt dann unter gleichen Ernährungsbedingungen Karlsbader Mühlbrunnen (1—2 Glas täglich), wobei die Zuckerausscheidung wieder reichlicher wurde (durchschnittlich 40 Grm. *pro die*).

Die Einwirkung des Karlsbader Mühlbrunnens wäre also in diesem Fall, ähnlich der Beobachtung Guttmann's[1]), direct eine ungünstige zu nennen; doch ist einerseits, wie erwähnt, die Beobachtung möglicherweise nicht fehlerfrei, andererseits auch zu kurz, um ein sicheres Urtheil darüber abgeben zu können; im Uebrigen verweisen wir in diesem Punkt auf die Besprechung des IV. Falles.

VII. Fall. Jacob Kaspar, 32 J. alt, Fabrikarbeiter, aufgenommen am 8. März 1889. Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie, hat 7 gesunde Kinder. Er machte eine Lungen- und Hirnentzündung durch, hatte 3 mal Erysipelas faciei. Vor 3 Monaten fiel ihm auf, dass er bei der Arbeit rasch ermüde; auch hatte er fortwährend Durst und häufigen Urindrang; doch will er trotzdem nicht viel getrunken haben. Wegen der starken Abgeschlagenheit consultirte er einen Arzt, der den Diabetes mellitus diagnosticirte und ihn ins Spital schickte. Die Nahrung des Pat. war die gewöhnliche seiner Volksklasse: Suppen, Kaffee, Brod, Kartoffeln, wenig Fleisch, das gewöhnliche Getränk: Bier oder Most. In letzter Zeit bemerkte Pat. auch, dass er weniger gut sehe und höre; dass der Appetit vermehrt gewesen sei, ist ihm nie aufgefallen.

Status praesens. Sehr grosser Mann von kräftigem Knochenbau, etwas atrophischer Musculatur, fettarmer, trockener, rauher Haut, die über den Streckseiten der Extremitäten kleienförmig abschuppt. Puls inäqual, unregelmässig, sehr klein, einzelne Herzcontractionen am Pulse gar nicht zu fühlen, 86—90 Schläge in der Minute. Die Radialis weich, nicht verdickt. Gesichtsausdruck matt; Pat. verbreitet einen starken, chloroformähnlichen Geruch aus dem Munde; über den Lungen nichts Abnormes. Herzspitzenstoss ganz schwach angedeutet im 5. Intercostalraum einige Centimeter einwärts der linken Mammillarlinie. Relative Herzdämpfung: Mitte des Sternums; oberer Rand der 4. Rippe; 5. Intercostalraum; Spitzenstoss. Ueber allen Klappen Spaltung des 1. Tons in Form eines präsystolischen Vorschlags, der aber dann wieder ganz normalen Herztönen Platz macht. Abdominalorgane in Ordnung. Patellarsehnenreflexe etwas schwach vorhanden. Keine Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen. Harn hell, enthält kein Eiweiss, viel Zucker, giebt starke Eisenchloridreaction. Pat. klagt über Müdigkeit und Abgeschlagenheit in den Gliedern, immerwährenden Durst und Schlafsucht, ferner darüber, dass er sehr oft Harn lassen müsse.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 32. S. 453.

Krankheitsverlauf und Bemerkungen. Patient schied bei uneingeschränkter Kost und ohne Medicamente durchschnittlich 3380 Ccm. Harn mit 5,1 Proc. oder 175 Grm. Zucker *pro die* aus; der Harn zeigte keine Eisenchloridreaction; bei strenger Eiweisskost und selbst beim Hungern verschwand der Zucker nicht vollständig (immer noch 35—40 Grm. Zucker in 24 Stunden — schwerer Fall); dabei trat starke Eisenchloridreaction auf. Von Arzneimitteln wurde in diesem Fall nur das Sozojodol versucht, das schon bei Fall IV angewendet werden sollte, und zwar erst bei gewöhnlicher Kost, dann im Verein mit der Fleischdiät, eine Zeit lang zu 0,8, später zu 1,2 *pro die*, ohne einen günstigen Einfluss auf die Zuckerausscheidung zu zeigen; die Zuckerausscheidung stieg sogar unter dieser Medication etwas.

Im Jahre 1882 wurde zuerst das Jodoform von Moleschott[1]) bei Diabetes mellitus empfohlen, nachdem er es bei ein paar Fällen mit gutem Erfolg probirt hatte; Post[2]) theilte dann weitere günstige Erfolge mit, machte aber darauf aufmerksam, dass nach längerem Gebrauch des Mittels toxische Erscheinungen auftreten, weshalb er räth, das Jodoform nur beschränkte Zeit zu verwenden. Auch weniger günstig klingende Mittheilungen liegen vor, z. B. von O. Dornblüth[3]), der es bei Diabetes mellitus vollständig unwirksam fand. Da nun in neuerer Zeit das Sozojodol, bei seiner Aehnlichkeit, aber seinen entschiedenen Vorzügen vor dem Jodoform, letzterem schon in vielen Gebieten der Medicin den Rang abgestritten hat, wurde es hier einer genaueren experimentellen Prüfung unterworfen; aber nach dem, was wir in diesem Fall davon gesehen haben, können wir für dasselbe leider keine Lanze brechen, wollen jedoch immerhin eingedenk sein, dass auch hier individuelle Verhältnisse eine Hauptrolle spielen mögen.

Zum Versüssen des Kaffees wurde bei unserem Patienten Saccharin angewendet, was auch in den anderen Fällen, ohne dass besondere Erwähnung geschehen sei, der Fall war und hier, wie sonst, mit dem besten Erfolg. In den kleinen Dosen, um die es sich bei solchen Patienten handelt, ist das Präparat gewiss vollständig unschädlich und für die Zuckerausscheidung gleichgültig, während allerdings bei allgemeinerem Gebrauch Störungen der Digestion sich ein-

1) Wiener med. Wochenschr. 1882. Nr. 17—19.

2) Jodoform bei Diabetes; citirt nach Centralbl. für d. med. Wissensch. 1884. Nr. 29. S. 527.

3) Zur Theorie und Praxis der Arzneibehandlung bei Diabetes mellitus. Diss. Rostock 1884 (referirt Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 13. S. 207).

stellen können, wie Magendrücken, Appetitlosigkeit, widerlich süsser Mundgeschmack. Auffallend ist, wie trotz der vielen Arbeiten über das Saccharin (Aducco, Mosso, Salkowsky, Leyden, Stadelmann, Abeles, Pollatschek, Fischer, Rabow, Kohlschütter, Dujardin-Beaumetz und vielen Anderen[1]) aus allen Ländern) die Ansichten über das Präparat noch so getheilt sind. Während auf der Pariser Weltausstellung (1889) das Saccharin mit der goldenen Medaille bedacht wird, verbietet Italien laut Ministerialdecret Fabrikation und Import desselben und regelt die therapeutische Verwendung durch besondere Bestimmungen, und der ungarische Landessanitätsausschuss giebt das Gutachten ab, man solle es als Nahrungs- und Genussmittel, wie als Spezerei aus dem Handel ausschliessen und dessen Gebrauch verbieten!

Es sei uns noch gestattet, mit einigen Worten auf die Eisenchloridreaction des Harns einzutreten. Wir fanden, dass bei gewöhnlicher Kost und dementsprechend hoher Zuckerausscheidung die Eisenchloridreaction schwach, ja oft fehlend war, bei Fleischdiät dagegen, wo der Zuckergehalt des Harns geringer wurde, die Reaction sich sehr stark einstellte. Auch bei Fall II war, so lange der Patient bei gewöhnlicher Kost viel Zucker ausschied, keine Eisenchloridreaction vorhanden, trat aber sofort sehr deutlich auf, sobald Patient Fleischkost erhielt, verschwand dann wieder bei gemischter Kost u. s. w. Dieses Verhalten ist auch von anderen Beobachtern schon angegeben worden. Jänike[2]) konnte in 2 Fällen, wie wir, willkürlich durch Verabreichung reiner Fleischkost die besagte Reaction hervorrufen, während dieselbe, wenn wieder gemischte Kost verabreicht wurde, immer mehr abnahm und nach 24 oder 2 mal 24 Stunden vollständig verschwunden war. Vollständige Analoga sind auch unsere Fälle. Ebstein[3]) bespricht auch die Prognose bei der auftretenden Reaction und sagt, dass die betreffende Reaction immer darauf hindeute, dass bei dem Patienten abnorme Stoffwechselvorgänge stattfinden, dass sich toxische Stoffe bilden und dass sich gar leicht daraus bei mangelhafter Functionirung der Nieren, oder auch bei einer plötzlichen Zunahme der giftigen Substanzen die verhängnissvolle Complication des Coma diabeticum entwickele. Dass im Uebrigen trotz des Vorhandenseins der Eisen-

1) Eine Zusammenstellung der Literatur über Saccharin findet sich bei Fischer und Rabow, Das Saccharin. Therap. Monatshefte. 1887. I. 10. S. 395.

2) Beiträge zur Acetonämie bei Diabetes mellitus, citirt nach Schmidt's Jahrb. 1884. Bd. 204. S. 65.

3) Schmidt's Jahrb. 1884. Bd. 204. S. 65.

chloridreaction sonstige Störungen im Befinden des Kranken fehlen können, wie in unseren Fällen, wird auch schon durch Beobachtungen von Caplick[1]) bewiesen.

VIII. Fall. Magdalena Bühler, 29. J. alt, Dienstmädchen, aufgenommen am 3. Mai 1889. Anamnese: Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Pat. war eine Zeit lang chlorotisch, hatte viel Kopfweh, litt 1 mal an Gelenkrheumatismus. Seit einiger Zeit fühlte sie sich sehr schwach, hatte wiederholt starke Schüttelfröste. Heftige Schmerzen traten auf, die sich über Arme, Brust und Rücken verbreiteten; auch verspürte sie Kriebeln in den Handtellern. Der Appetit nahm ab, der Durst steigerte sich. Eine Ursache für ihr Leiden weiss Pat. nicht anzugeben. Geschlechtskrankheiten hat Pat. nicht gehabt. Die Sehweite ist unverändert geblieben.

Status praesens. Bei ihrer Aufnahme grosse, etwas gracil gebaute, abgemagerte Pat., von schlaffer Musculatur, geringem Panniculus adiposus. Haut feucht, Gesicht an Wangen und Kinn geröthet. Pat. macht unbedingt einen leidenden Eindruck. — Puls regelmässig, nicht beschleunigt, voll, Pat. fiebert nicht. Ueber der linken Lungenspitze leichte Dämpfung mit abgeschwächtem vesiculärem Athmen ohne Rasselgeräusche. Sonst an den Lungen nichts Besonderes. Herzdämpfung normal. 1. Ton an der Herzspitze nicht ganz rein, 2. Ton über Pulmonalis und Aorta mit tympanitischem *Timbre*. Sonst die Töne rein. Abdominalorgane bieten nichts Bemerkenswerthes. Patellarsehnenreflexe vorhanden; keine Sensibilitätsstörungen. Appetit gering. Durst stark gesteigert. Harn klar, hell, enthält kein Eiweiss, dagegen viel Zucker. Subjective Beschwerden: Schmerzen in der rechtsseitigen Rückenmusculatur.

Krankheitsverlauf und Bemerkungen. Pat. schied bei gewöhnlicher Krankenkost durchschnittlich 3000 Ccm. Harn mit 7 Proc. oder 210 Grm. Zucker *pro die* aus; bei strenger Eiweisskost und an Hungertagen geht der Zuckergehalt vollständig aus dem Harn (leichter Fall). Es wurden von Medicamenten Antipyrin und Sozojodol bei der Pat. versucht, aber ohne jeden Erfolg; Pat. war übrigens diätetisch sehr ungehorsam. Die schwachen Veränderungen an den Lungen hatten sich bei ihrer Entlassung ganz gebessert; ausser leichtem Pruritus vaginae waren während der Beobachtung gar keine Complicationen hinzugetreten. Das Körpergewicht stieg während ihres Spitalaufenthaltes um 5 Kgrm.

Im Status der Patientin interessirt uns der Befund am Herzen, der uns auch veranlasst, das Verhalten dieses Organs im Fall VII noch einer kurzen Betrachtung zu unterziehen. Bei letzterem Patienten fanden wir, dass im Anfang die ersten Töne über allen Klappen zeitweise in Form eines präsystolischen Vorschlags gespalten waren; später beobachtete man eine starke Arhythmie des Herzens und ausgesprochene tachycardische Anfälle; bei dieser Patientin ist der erste Mitralton nicht ganz rein, die zweiten Pulmonal- und Aortentöne klingen eigenthümlich tympanitisch. — Solche Verände-

1) Ueber Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. Kiel 1882.

rungen am Herzen sind bei Diabetes mellitus nicht immer gehörig gewürdigt, die Literatur darüber ist auch nicht sehr umfangreich. Frerichs (l. c. S. 140) beobachtete, dass während des Verlaufs des Diabetes mellitus sich chronische Arteriitis und Arteriosklerose, verbunden mit Veränderungen der Aortenklappen, nicht selten entwickeln, Lecorché[1]) fand eine chronische Endocarditis hie und da als Complication des subacuten und chronischen Diabetes mellitus, und zwar meistens am Mitralostium (13 Fälle), nur 1 mal am Aortenostium. Eine eingehende Bearbeitung des Verhaltens des Herzens bei Diabetes finden wir bei Jacques Mayer[2]), der durch regelmässige Untersuchungen der in Karlsbad in seine Behandlung gekommenen Patienten zur Ueberzeugung gelangt ist, dass sich Herzaffectionen bei Diabetes, ohne gleichzeitige anatomische Alterationen anderer Organe (Nephritis, Arteriosklerose u. s. w.), viel häufiger finden, als man gewöhnlich anzunehmen pflegt. Bald handle es sich um Herzschwäche, bedingt durch eine Atrophie und Verfettung der Herzmusculatur, oder durch eine Dilatation des Herzens, bald entwickele sich eine Herzhypertrophie u. s. w.

Bei unserer Patientin können wir aus dem tympanitischen *Timbre* des 2. Pulmonal- und Aortentones mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine Arteriosklerose schliessen, obwohl sonst keine sicheren Zeichen dafür vorliegen; bei dem vorigen Patienten, wo das Alter (52 Jahre) eine Arteriosklerose nicht ganz ausschliessen lässt — die Radialis wird übrigens ausdrücklich als weich, nicht verdickt, angeführt —, weist doch das Verhalten des Pulses (derselbe war unregelmässig, klein, einzelne Herzcontractionen waren an demselben gar nicht zu fühlen) auf Herzschwäche hin, bedingt durch Verfettung oder Atrophie der Herzmusculatur, zu welcher Annahme der objective Befund des Herzens (schwacher Spitzenstoss, kleine Herzdämpfung bei Ausschluss von Lungenemphysem) ganz gut passt. Dass bei einem solchen Herzen tachycardische Anfälle sich einstellen können, ist nicht schwer zu verstehen; übrigens dürfen wir uns des Gedankens nicht ganz entschlagen, dass, da auf der einen Seite ein sicherer Zusammenhang zwischen Tachycardie und Medulla oblongata besteht, auf der anderen der Diabetes vielfache Beziehungen zum Centralnervensystem hat, die Tachycardie auch unabhängig vom Zustand des Herzens sich hätte entwickeln können.

1) De l'endocardite diabétique. Arch. gén. 7. sér. X. 1882 (Schmidt's Jahrb. 1884. Bd. 204. S. 82).

2) Ueber den Zusammenhang des Diabetes mellitus mit Erkrankungen des Herzens. Zeitschrift f. klin. Med. XIV. 3. 1888.

IX. Fall. Katharina Weinmann, 45 J. alt, Hausfrau, aufgenommen am 19. Juli 1889. Anamnese: Pat. war während ihres ganzen Lebens nie ernstlich krank. Sie ist Mutter von 7 gesunden Kindern, 1 mal hatte sie eine Frühgeburt. Seit 2 Jahren soll sie an der jetzigen Affection leiden. Es traten Schwächezustände in den Beinen auf; beim Aufwärtsgehen habe sie immer das Gefühl gehabt, als ob man sie von hinten wieder abwärts ziehe; dann stellte sich Abnahme der Sehschärfe ein, die durch eine Brille nicht gebessert wurde. Während sie starke Schmerzen in der Magengegend verspürte, peinigten sie heftiger Durst und rasender Hunger. Wegen fast vollständigen Verlustes des Augenlichts suchte sie die ophthalmologische Klinik auf, von wo sie nach einiger Zeit an die medicinische Abtheilung verwiesen wurde. In letzter Zeit betrug ihr täglicher Wasserbedarf 3 bis 4 Liter.

Status praesens. Kleine, sehr gracil gebaute Person, Musculatur schwächlich; Panniculus adiposus gänzlich geschwunden. Haut sehr trocken, leicht schuppend. Gesicht an den Wangen stark geröthet; doppelseitige Katarakt. Puls klein, weich, regelmässig; rechte Lungenspitze leicht gedämpft; daselbst Vesiculärathmen mit bronchialem Exspirium; sonst über den Lungen nichts Abnormes. Herz intact, Abdominalorgane zeigen nichts Besonderes. Patellarsehnenreflexe fehlen beiderseits; keine Schmerzen in den Beinen; kein Romberg'sches Symptom, kein ataktischer Gang, keine Sensibilitätsstörungen; Harn hell, klar, enthält kein Eiweiss, aber viel Zucker. Gewicht der Pat. 33 Kgrm. Subjective Beschwerden: Gürtelgefühl im Abdomen, starker Hunger und Durst.

Krankengeschichte:

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Zucker in Proc.	Zucker absolut	Diät und Medication	Bemerkungen
21. Juli	2200	1028	5,4	108,0	Gewöhnliche Kost.	Durchschnittszahlen dieser 6 Tage:
22. "	2800	1026	5,2	145,6	Medic.:	
23. "	2900	1027	4,8	139,2	Tinctur. arom. $^{5,0}/_{200,0}$.	Harnmenge . . . 2966,6
24. "	3600	1030	4,8	172,8	M. D. S. 3 mal täglich	Spec. Gewicht . . 1028
25. "	2600	1031	7,8	202,8	15 Ccm.	Zucker in Proc. 5,5
26. "	3700	1026	5,0	185,0		" absolut . 158,0
27. Juli	600	1023	3,0	18,0	Pat. genoss nur 2 Eier und $^1/_2$ Liter Wasser.	—
28. Juli	3500	1030	6,2	337,0	Gewöhnliche Kost.	Durchschnittl. Zuckermenge pro die 274,7 Grm.
29. "	3600	1031	5,9	212,4		
30. Juli	3500	1032	6,0	210,0	Gewöhnliche Kost.	
31. "	2400	1042	7,7	184,8	Medic.:	
1. Aug.	2400	1027	6,0	144,0	Plumbi acetic. 0,05	—
2. "	2600	1035	6,6	171,6	Opii puri 0,02.	
					M. D. S. 2 stündl. 1 Pulv.	

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Zucker in Proc.	Zucker absolut	Diät und Medicamente	Bemerkungen
						Durchschnittszahlen dieser 14 Tage:
3. Aug.	1800	1032	5,9	106,2	Magister. salicyl. 0,3	Harnmenge . . . 3650
4. "	3400	1032	5,7	193,8	Opii puri 0,01	Spec. Gewicht . . 1030,5
5. "	2200	1027	5,2	114,4	Sacch. albi 0,05.	Zucker in Proc. 5,56
6. "	3500	1035	4,4	154,0	M. D. S. 3 mal täglich	" absolut . 203,3
7. "	2500	1035	5,8	145,0	1 Pulver.	7. Aug. Keine linksdrehende Substanz.
8. "	4300	1025	4,7	202,1		8. Aug. do.
9. "	5500	1022	5,3	291,5		9. Aug. do.
10. "	5000	1021	5,0	250,0		10. Aug. do.
11. "	5800	1025	5,5	319,0		
12. "	6200	1027	5,8	359,6		12. Aug. do.
13. Aug.	2500	1025	4,9	122,5		13. Aug. Uebergangstag
14. "	1800	1018	1,7	30,6		14. Aug. Kein linksdrehender Körper im Harn.
15. "	600	1017	2,5	15,0		
16. "	1900	1012	0,6	11,4	Reine Eiweisskost, wie z. B. im vorigen Fall.	16. Aug. do.
17. "	1600	1012	1,4	22,4		Durchschnittszahlen dieser 7 Tage:
18. "	2400	1012	0,6	14,4		Harnmenge . . . 1728
19. "	1800	1012	1,1	19,8	19. Aug. Mittags 3 Dl.	Spec. Gewicht . . 1015
20. "	2000	1013	1,3	26,0	20. Aug. Wein u. etwas Spinat gestattet.	Zucker in Proc. 1,31
						" absolut . 20
						20. Aug. Kein linksdrehender Körper.
21. Aug.	2600	1011	3,4	88,4	Reine Eiweisskost wie	20. Aug. Kein linksdrehender
22. "	3100	1010	1,4	43,4	oben, zudem tägl. etwas	Körper.
23. "	3300	1010	1,1	36,3	Brod gestattet.	23. Aug. do.
24. Aug.	?	—	—	—	Kampherinjectionen. Klysma mit Natr. bicarb. $^{5,0}/_{150,0}$. 4 mal tägl.	24. Aug. Coma diabet.; Spuren von Eiweiss im Harn: Acetonreaction zweifelhaft.
25. "	?	—	—	—	— Champagner.	25. Aug. Exitus letalis um 5 Uhr Morgens.

Section (Dr. Lubarsch). Stark abgemagerte weibliche Leiche. Am Gehirn nichts Besonderes; nur die Pia sehr blutreich und ziemlich stark ödematös. Das Gehirn riecht sehr stark nach Chloroform. Herz klein, Ventrikel eng, Musculatur sehr schlaff, von hellröthlicher Farbe; Papillarmuskeln sehr schmal und dünn. Nirgends deutliche Einlagerungen zu sehen. Klappen intact, das Herz wiegt 118 Grm., an der Aorta einige fettige Einlagerungen. An den Lungen eine schieferige Narbe in der rechten Spitze und Verwachsung der Pleurablätter an dieser Stelle, ferner mässiges Oedem der Unterlappen; auch hier auffallender Chloroformgeruch. Milz klein (Gewicht 85 Grm.), ohne Besonderheiten. Nebennieren bieten auf dem Durchschnitt nichts Auffallendes. Linke Niere klein, Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche ganz hellgelb, zeigt eine

Reihe von Verkalkungen und einen grösseren Complex gelblicher, unregelmässiger Streifen. Durchschnitt mässig blutreich, Rinde normal breit, Marksubstanz hellröthlich. Rechte Niere etwas grösser, Kapsel an einigen Stellen adhärent, sonst leicht abziehbar. An der Oberfläche einige alte Infarctnarben, von denen eine besonders tief in das Parenchym hineinreicht. Sonst rechte Niere wie die linke. Magen ziemlich erweitert, Schleimhaut blass, stellenweise stärker injicirt und an den Curvaturen blutig imbibirt. Leber besonders im linken Lappen verkleinert, im Ganzen sehr schlaff, auf dem Durchschnitt mässig blutreich; man sieht hier besonders die Gallengänge sehr gefüllt und die Venenwandungen blutig imbibirt. Zeichnung undeutlich, Leberläppchen erscheinen als gelbliche, stellenweise mattröthliche Massen. Gewicht der Leber 1106 Grm. Pankreas sehr klein; auf dem Durchschnitt sieht man, dass die körnige Beschaffenheit desselben ganz verloren gegangen ist und dass dasselbe aus einer weichen Masse besteht; doch sind deutliche Nekrosen nirgends nachzuweisen. Gewicht des Pankreas 73 Grm. Aorta thoracica stellenweise kleine Verfettungen. Sonst nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose. *Hochgradige fettige Degeneration der Nieren und der Leber; ältere Infarctnarben der rechten Niere; starke Atrophie des Herzens, mässige der Milz; Atrophie des Pankreas; Lungenödem; alte Verwachsung der rechten Lungenspitze; Verfettungen der Aorta; Hyperämie der Pia.*

Die mikroskopische Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparate ergab folgendes Resultat: Im Rückenmark fand sich nichts Besonderes. — In den Nieren sehen wir in den Rindenschnitten eine auffallend starke Füllung der Venen; auch die Glomerulusschlingen erscheinen stark injicirt, ebenso sind die Capillaren zwischen den gewundenen Kanälen an einzelnen Stellen bedeutend ausgedehnt und mit Blut gefüllt; doch treffen wir nirgends in den Schnitten Hämorrhagien. Der grösste Theil der gewundenen Kanäle zeigt ein kernloses, diffus gelbgrau sich färbendes Epithel; an Stelle des Kerns sind da und dort helle Bläschen vorhanden; die Epithelzellen sind vielfach zu Schollen zerfallen; die Henle'schen Schleifen und Sammelkanäle dagegen weisen ein gut erhaltenes, deutlich sich färbendes Epithel auf. Nur an wenigen Stellen der äussersten Rinde zeigen auch gewundene Kanäle noch Kernfärbung; darunter begegnen wir auch solchen, die auf der einen Seite schön gefärbte Kerne haben, während der übrige Theil der Epithelien kernlos ist. An den Gefässen sind die Endothel- und Muskelkerne durchweg normal gefärbt; eine Vermehrung des Bindegewebes hat nirgends stattgefunden.

In den Leberschnitten finden sich im Protoplasma einzelner Zellen, namentlich in der Peripherie der Acini, braune, stark lichtbrechende Körner (Pigment); die Epithelkerne sind überall deutlich gefärbt, einzelne darunter erscheinen blasser und auffallend gross. Sonst ist nichts Bemerkenswerthes in den Schnitten. — Bei der Milz sind die Pulpazellen durchweg ganz blass gefärbt, die Pulpa ist überall sehr blutreich; überall zwischen den Zellen zerstreute braune, stark lichtbrechende Körner; die Gefässe sind meist stark gefüllt, die Trabekeln nicht vermehrt. — Im Myocard mikroskopisch nichts Auffallendes.

Das Pankreas bietet sehr starke Veränderungen. Die Hämatoxylinpräparate sind auffallend diffus gefärbt; einzelne Stellen darin färben sich so zu sagen gar nicht und präsentiren sich als gelbbraune Massen. Von den Drüsenzellen sieht man nur diffus gefärbte Schollen, die da und dort eine dunkler gefärbte Stelle (Kernreste) zeigen. Die Epithelien der Ausführungsgänge jedoch sind stellenweise etwas deutlicher gefärbt, aber auch nicht wie normale Epithelien. Das Bindegewebe zwischen den Drüsenläppchen ist nicht vermehrt; die Drüsenläppchen selbst erscheinen kaum verkleinert.

Treten wir zunächst in diesem interessanten Fall auf den Status praesens der Patientin ein, so finden wir etwas Bemerkenswerthes, obwohl schon ziemlich lange Bekanntes in dem Umstand, dass die Patellarsehnenreflexe vollständig fehlten. Schon bei Fall V sahen wir ein solches Verhalten, während bei Fall VII der Patellarsehnenreflex nur noch schwach vorhanden war; in den übrigen Fällen ist in den Krankengeschichten leider nichts Näheres darüber notirt. Ueber die Häufigkeit des Fehlens des Patellarsehnenreflexes bei Diabetes mellitus liegen ziemlich genaue Angaben in der Literatur vor. Maschka[1]) fand, dass von 36 männlichen Diabetikern 11 keinen, 7 äusserst schwachen Patellarreflex zeigten, Auerbach[2]), dass in etwa 35—40 Proc. der Fälle derselbe vermisst werde; von englischen Autoren liegen ähnliche Angaben von Raven, Brown[3]) u. A. vor; von den Franzosen fand Bouchard[4]) unter 111 Diabetischen 41 ohne Kniephänomene. Rosenstein[5]), der sich nicht in Zahlen ausdrückt, ist geneigt, noch weiter zu gehen und behauptet, dass in vielen, wenn nicht gar in der Mehrzahl der Fälle von Diabetes das Kniephänomen fehle.

Was die Ursache des Fehlens desselben ist, können wir nicht sicher angeben, da die Meinungen darüber noch sehr auseinandergehen. Barth[6]) sieht dasselbe, wie überhaupt auch die übrigen

1) Ein Beitrag zur Symptomatologie des Diabetes mellitus. Wiener med. Presse. 1885. Nr. 3.

2) Ueber das Verhalten des Diabetes mellitus zu Affectionen des Nervensystems. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1887. Heft 4 u. 5.

3) Raven, Disappearance and return of the knie-jerk in diabetes; Brown, Absence of patellar-tendon reflex in diabetes. Brit. med. Journ. Febr. 1887 (citirt nach Schmidt's Jahrb. 1888. Bd. 220. S. 83).

4) Citirt nach einer Arbeit von Marie und Guinon, referirt im Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887. Nr. 20. S. 383.

5) Ueber das Verhalten des Kniephänomens bei Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 8. S. 113.

6) Des accidents nerveux du Diabète sucré. Union méd. 1883. No. 12 (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. Nr. 12).

nervösen Störungen, nicht als Primärerkrankung des Nervensystems an, sondern als Intoxicationssymptom und findet Bouchard's Theorie am annehmbarsten, nach welcher die nervösen Erscheinungen durch Entwässerung der Gewebe bedingt seien, die ihrerseits die natürliche Folge der Hyperglykämie sei. Rosenstein (l. c.) kommt zum Schlusse, dass der Defect des Kniephänomens nicht als toxische Erscheinung aufgefasst werden könne, weil er weder in Beziehung zur Höhe des Zuckergehaltes, noch zur Acetonreaction des Harns stehe; es sei derselbe vielmehr eine functionelle Störung ohne Veränderungen im Rückenmark, für welch letztere Behauptung er einen Sectionsbefund beibringt. Auch Auerbach (l. c.) spricht sich gegen Annahme einer Neuritis aus. In unserem Fall bot das Rückenmark makroskopisch, wie mikroskopisch ein negatives Resultat dar, was wir nur erwähnen wollen, ohne uns deshalb zu irgend einer der vorgebrachten Ansichten mit Bestimmtheit neigen zu können.

Ueber die Prognose des Fehlens der Patellarsehnenreflexe sind die Autoren ebensowenig einig. Während Bouchard bei seinen Kranken in den Fällen, wo das Kniephänomen fehlte, eine doppelt so grosse Mortalität als bei den anderen zu constatiren glaubte, welche Meinung übrigens auch von anderen Franzosen getheilt wird, widerspricht Rosenstein dieser Ansicht und will dem Fehlen des Kniephänomens keine andere Bedeutung zuschreiben, als die, welche man auch anderweitigen beim Diabetes vorhandenen Innervationsstörungen, wie Parästhesien, Anästhesien, Neuralgien, Impotenz u. s. w. zuerkennt. Maschka fand unter seinen 11 Fällen auch sehr kräftige und gut genährte Patienten.

Ausser diesem Fehlen des Patellarsehnenreflexes fanden sich in unserem Fall auch andere Zeichen seitens des Nervensystems. So ist in der Anamnese hervorgehoben, dass Patientin über Schwächezustände in den Beinen klagte und das Gefühl hatte, als ob man ihr beim Gehen die Beine abwärts ziehe (ich bemerke, dass z. B. Pavy[1]) ganz gleiche Angaben anführt); ferner empfand sie auch ein Gürtelgefühl am Abdomen, Symptome, die uns im Verein mit den fehlenden Patellarsehnenreflexen unzweifelhaft an das Bild der Tabes dorsalis erinnern. Und so kann denn auch wirklich in mancher Beziehung in einzelnen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Diabetes schwierig sein; giebt es ja auch Fälle von Tabes, die mit einer deutlichen Glykosurie verbunden sein können

1) Ueber das Verhalten der Glykosurie. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 28. S. 477.

(Patienten von Oppenheim[1]), G. Fischer[2]), Reumont[3])). Fischer sagt darüber, dass es an einem ganz sicheren Merkmal fehle, zwischen beiden Krankheiten zu unterscheiden; das Hauptgewicht sei auf die reflectorische Pupillenstarre zu verlegen. Ausser diesem Symptom haben wir aber hier noch andere Momente, um mit genügender Sicherheit Tabes auszuschliessen; es bestehen hier nämlich keine Sensibilitätsstörungen, es fehlt das Romberg'sche Symptom und der ataktische Gang. Wir können deshalb in unserem Fall höchstens an das Bild der Pseudotabes denken, welcher Name für einen ähnlichen Symptomencomplex in neuerer Zeit von Krücke[4]) aufgestellt worden ist und worüber sich Leval-Picquechef[5]) in einer Dissertation des Weiteren ausgesprochen hat. Es braucht kaum besonders angeführt zu werden, dass der negative Befund am Rückenmark unsere Annahme einer Pseudotabes stützen hilft.

Was die Complication mit Katarakt betrifft, so ist dieselbe zu bekannt und enthalten wir uns deshalb hier weiterer Bemerkungen darüber, erinnern aber nur an das nicht zufällige Zusammentreffen derselben mit den nervösen Störungen, was für uns einen Grund abgiebt, für sie alle eine gemeinsame Ursache anzunehmen.

Wie war nun der klinische Verlauf unseres Falles und was haben wir mit unserer Therapie erreicht? Bei ihrer Aufnahme schied Patientin bei gemischter Kost durchschnittlich 158,9 Grm. Zucker *pro die* aus; bei 24stündigem Hungern ging die Zuckermenge auf 18,0 Grm. herab, verschwand auch bei reiner Eiweisskost nicht vollständig, so dass wir den Fall zu der schweren Form zählen müssen. Die versuchte Opiumbehandlung hatte bei Verabreichung der gewöhnlichen Kost so zu sagen gar keinen Einfluss auf den diabetischen Process; dagegen erreichte man durch die erwähnte reine Eiweisskost ein Zurückgehen des Zuckers auf durchschnittlich 20,0 Grm. *pro die*. Bei Gestattung von etwas Brod stieg die ausgeschiedene Zuckermenge sofort, aber nicht gerade bedeutend; da trat plötzlich das gefürchtete Bild des Coma diabeticum ein und setzte in kurzer Zeit dem Leben ein Ende.

1) Verhandlungen der Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin; referirt in der Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 49. S. 815.

2) Beziehungen zwischen Tabes und Diabetes mellitus. Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1886. IX. 18.

3) Ein Fall von Tabes dorsalis, complicirt mit Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 13. S. 207.

4) Deutsche Medicinalzeitung 1884; citirt nach Schmidt's Jahrb. 1886. Bd. 209. S. 214.

5) Des Pseudotabes (Lille 1885); ref. in Schmidt's Jahrb. 1886. Bd. 209. S. 214.

Was zunächst die Form des Coma anlangt, so erinnert uns dieselbe an einige Beobachtungen von Frerichs, die er unter der III. Gruppe seiner Fälle mittheilt. Patientin hatte im Laufe des Vormittags (des 23. August) über starken Durst und über Schmerzen in der Magengegend geklagt, weshalb sie Morphium 0,01 subcutan erhielt; dann wurde sie im Laufe der folgenden Nacht plötzlich bewusstlos, nachdem ihr kurz vorher das Sprechen Mühe gemacht hatte. Der Puls war klein, die Athmung tief einsetzend, von exspiratorischem Stöhnen gefolgt, wenig beschleunigt, die Pupillen ziemlich eng, beiderseits gleich; es bestand kein deutlicher aromatischer Geruch aus dem Mund; der Harn enthielt Spuren von Eiweiss, aber, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, keine Harncylinder, gab auf Eisenchloridzusatz einen mehr braunen, als carminrothen Niederschlag. Lähmungen des Gesichts oder der Extremitäten waren, so weit möglich zu untersuchen, nicht nachweisbar; die Patellarsehnenreflexe, wie auch der Fussclonus fehlten vollständig. Patientin erhielt mehrere Kampherinjectionen, worauf der Puls wieder stärker wurde, doch kehrte das Bewusstsein auch während des nun folgenden Tages nicht wieder. Patientin schluckte nichts mehr und gab auch auf Anrufen keine Antwort. Nach etwa 27 Stunden (vom Einsetzen des Coma an gerechnet) machte sie Exitus.

Was ist die Ursache des Coma diabeticum in diesem Fall? Wir können uns hier kaum des Eindrucks erwehren, dass das ziemlich plötzliche Zurückgehen der Zuckerausscheidung die Schuld am Erscheinen dieser verhängnissvollen Complication trägt, obwohl andererseits bei Betrachtung der Sectionsergebnisse Momente genug vorhanden sind, die uns den Tod nichts weniger als überraschend finden lassen. Wie hat denn diese Retention von Zucker und von aus Zucker sich bildenden Producten gewirkt?

Erinnern wir uns an das, was wir in Fall IV als die Ursache des Coma diabeticum vorfanden, so sehen wir hier ganz ähnliche Verhältnisse, wie dort. Wir haben in unserem jetzigen Fall einerseits sehr schwere Veränderungen an den Nieren, die wir als Epithelnekrosen auffassen müssen, andererseits auch solche sehr ausgedehnte Nekrosen im Pankreas, ferner Verfettungen der Leber, Atrophie des Herzens und der Milz: Alles degenerative Processe, die je nach ihrer Localisation für uns eine verschieden grosse Bedeutung haben. Wir brauchen ja nur daran zu denken, wie die so veränderte Beschaffenheit solch wichtiger Organe, wie Herz und Niere, mit dem Fortbestand geregelter Lebensthätigkeit unvereinbar ist, können uns auch denken — obwohl unsere Kenntnisse darüber leider noch sehr mangel-

haft sind —, dass die Veränderungen am Pankreas und an der Milz nichts weniger als gleichgültig für das Individuum sind. Dass alle diese schweren pathologischen Processe nicht von einem Tag auf den anderen entstanden sind, sondern dass sie sich mehr oder weniger schnell, theils mit, theils nach einander entwickelten, ist ohne Weiteres begreiflich. Worin aber haben wir ihre Ursache zu suchen? Es liegt gewiss auf der Hand, für sie alle eine gemeinsame Aetiologie anzunehmen; und wir finden denn auch eine solche in der Beschaffenheit des Blutes und in den toxischen Substanzen, die in demselben circuliren. Diese toxischen Stoffe hatten schon lange ihr Zerstörungswerk auf die verschiedenen Organe des Körpers begonnen, mit um so mehr oder weniger Erfolg, als das betreffende Organ ihrer deletären Einwirkung mehr oder weniger ausgesetzt und ungleich widerstandsfähig war, aber in einer für uns mehr latenten Form, da die Patientin bei Alledem sich leidlich fühlte und unsere diagnostischen Mittel nicht so weit reichten, dieses Treiben aufzudecken. Da wurde plötzlich ihre Wirkung offenkundig in dem Bilde des Coma diabeticum, indem wir wohl annehmen müssen, dass durch die Retention des Zuckers eine grössere Anhäufung derselben stattgefunden habe, und dass dadurch ausser jenen erwähnten Organen noch andere wichtigere (das Centralnervensystem) angegriffen worden seien.

Welcher Art diese giftigen Stoffe sind, ist mit Sicherheit nicht anzugeben. Wohl haben schon Viele gemeint, sie entdeckt und ihnen den richtigen Namen gegeben zu haben, und auch wir erkennen an allen diesen Forschungen dankbar die grossen Fortschritte an, die sie uns für unsere Auffassung des ganzen Krankheitsbildes brachten; aber leider sind wir auch hier noch lange nicht am ersehnten Ziel. Wir wollen auf diese Forschungen, die zu den schönsten im ganzen Gebiete der Medicin gehören, nicht ausführlich eintreten; müssen aber doch einen Augenblick bei den Untersuchungen von Külz, Stadelmann und Minkowski verweilen, nach denen bekanntlich das Coma diabeticum als Säureintoxication aufzufassen wäre, bedingt durch die linksdrehende Oxybuttersäure. Noch in einer jüngst erschienenen Arbeit behauptet Stadelmann[1]), dass ein Coma diabeticum ohne Oxybuttersäure nicht vorkomme, weil in allen bis jetzt untersuchten Fällen von Coma diabeticum sich die genannte Säure hätte finden lassen. In unserem Fall wurde nun auch mit allen Vorsichtsmaassregeln darnach gefahndet (die Untersuchungen

1) Klinisches und Experimentelles über Coma diabeticum und seine Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 46. S. 938.

rühren von dem chemischen Assistenten unserer Klinik, Hrn. Dr. Boudzyński her: der Zucker wurde vollständig mit Hefe vergährt und dann der Harn mit dem Polarimeter untersucht). Aber es war nicht möglich, einen Körper mit den Eigenschaften der Oxybuttersäure aufzufinden, da der Harn niemals linksdrehende Substanzen enthielt. Ein chemischer Nachweis der Oxybuttersäure, oder was Stadelmann als fast gleichwerthig angiebt, eine Bestimmung der Ammoniakausscheidung[1]) wurde nicht vorgenommen, weshalb wir unserer Beobachtung keinen vollen Werth beimessen können und wir auch mit derselben nicht in demonstrativer Weise zur Bekämpfung der Ansicht Stadelmann's ins Feld rücken wollen. Dieselbe ist uns aber keineswegs werthlos, sondern giebt uns die Berechtigung, die Idee nicht aus den Augen zu verlieren, dass es möglicherweise doch Fälle von Coma diabeticum giebt, die nicht durch Oxybuttersäure bedingt sind, und dass wir am Ende doch, wie Frerichs, verschiedene Arten von Coma diabeticum werden annehmen müssen, die durch verschiedene Ursachen bedingt sein können.[2])

Noch in einer Beziehung scheint dieser Fall sehr interessant zu sein. Während in Fall IV, wie überhaupt in allen darauf untersuchten Fällen der Autoren, die Eisenchloridreaction im Coma sehr deutlich war, sehen wir, dass sie hier sehr zweifelhaft ist, da der erzeugte Niederschlag nicht roth, sondern braun war. Solcher Fälle, wo die Eisenchloridreaction fehlte, sind nach der citirten Arbeit Stadelmann's bis jetzt nur 2 bekannt, und Stadelmann selbst hätte gar nicht geglaubt, dass sie vorkämen. Zu diesen 2 von Hesse und Germar mitgetheilten möge also der unserige als 3. hinzukommen.

---

1) Nach der Ansicht von Wolpe (Archiv für exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXI. 1886) existirt allerdings kein Verhältniss zwischen der Menge der Oxybuttersäure und der Ammoniakausscheidung.

2) Bei einem weiteren Fall von ausgesprochenem Coma diabeticum, der nach Fertigstellung dieser Arbeit zur Beobachtung kam (Pat. hatte 5,22 Proc. Zucker), ergab die Ammoniakbestimmung im Schlösing-Neubauer'schen Apparat 0,0654 Grm. NH_3 pro 100 Ccm. Urin. Bei der genau vorgenommenen Untersuchung auf Oxybuttersäure erhielt man eine Linksdrehung von 1,8 Theilstrichen nach dem Soleil-Ventzke'schen Apparat. Die Linksdrehung ist der Oxybuttersäure zuzuschreiben; denn sie blieb unverändert nach Behandlung mit basischem Bleiacetat. Das von Minkowski (Archiv für experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XVIII. 1884) beschriebene Silbersalz konnte krystallinisch nicht erhalten werden; dagegen wurden bei der Destillation mit Schwefelsäure Krystalle von einer Säure erhalten, welche aller Wahrscheinlichkeit nach α-Crotonsäure war; die Identität konnte aber wegen der zu geringen Menge nicht festgestellt werden. Diese Untersuchungen wurden vom chemischen Assistenten der Klinik, Herrn Dr. Boudzyński, ausgeführt.

Was die Aetiologie dieses Falles anlangt, so ist dieselbe ebenso unklar, wie in den meisten anderen Fällen. Die Veränderungen am Pankreas sind gewiss naturgemässer als secundäre aufzufassen, böten übrigens nach unseren früheren Auseinandersetzungen noch gar keine Erklärung für die Entstehung des Diabetes, der uns in dieser wie in vielen anderen Beziehungen noch als ein unlösbares Räthsel erscheint.

Schlussbemerkungen. Es ist eine bekannte Thatsache, dass Diabetes in verschiedenen Ländern und auch innerhalb eines Landes in gewissen Gegenden häufiger vorkommt, als in anderen; wie steht es nun damit hier im Kanton Zürich?

Nehmen wir die amtlichen Medicinalberichte für den Kanton Zürich aus den letzten Jahren zu Hülfe, so finden wir folgende Zahlen (wir wollen des Vergleichs halber noch zwei andere Constitutionskrankheiten daneben anführen).

Im Jahr	Tod an Diabetes mellitus		Tod an Leukämie	Tod an perniciöser Anämie	Gesammtzahl der Todesfälle (die Todtgeborenen nicht eingerechnet)
	M.	W.			
1882	2	5	5	40	7085
1883	3	2	5	27	6369
1884	3	2	4	28	6221
1885	1	1	3	36	7471
1886	1	3	4	27	6288
In 5 Jahren	10	13	21	158	33434
	23				

Es kommt demnach durchschnittlich

1 Todesfall an Diab. mellitus auf 1454 Todesfälle überhaupt
1 " " Leukämie " 1592 " "
1 " " pernic. Anämie " 211 " "

oder mit anderen Zahlen: es kommen

auf 10000 Todesfälle überhaupt 6,88 an Diab. mellitus,
" " " " 6,28 " Leukämie,
" " " " 47,25 " pernic. Anämie.

Da nun bei einer Bevölkerungszahl von 317576 (Volkszählung von 1880), wie sie der Kanton Zürich aufweist, durchschnittlich 6686 Todesfälle sich ereignen, d. h. auf je 10000 Einwohner jährlich 210,5 Todesfälle, so ergiebt sich, dass von 10000 Einwohnern jährlich 0,145 an Diab. mellitus sterben.

Berechnen wir weiter, auf wie viel Kranke überhaupt 1 Diabetiker kommt, so finden wir folgendes Verhältniss: Während der letzten 6 Jahre wurden auf der inneren Abtheilung des Kantonsspitals 9052 Kranke behandelt, darunter unsere 9 Diabetiker; dieselben machen also 0,1 Proc. aller Kranken unserer Abtheilung aus. Ziehen wir noch frühere Jahre in Betracht, so ergiebt sich ein etwas geringeres Verhältniss, indem in den Jahren 1870—1883 auf der medicinischen Abtheilung des Spitals 30100 Personen behandelt wurden, unter ihnen blos 19, also 0,07 Proc. Diabetiker.[1])

In der Privatpraxis soll nun allerdings Diab. mellitus häufiger vorkommen, als in der Spitalpraxis, indem z. B. Herr Prof. Eichhorst für seine Privatpraxis 0,6 Proc. aller seiner Patienten mit Diab. mellitus fand.[2]) Ob dieser ziemlich bedeutende Unterschied nicht daher rührt, dass in den höheren Klassen der Bevölkerung Diabetes häufiger ist, als unter den niederen, und weiter, dass unter den angeführten Kranken vielleicht auch viele blos consultationshalber sich hierher verfügten, wage ich nicht zu entscheiden, möchte aber doch behaupten, dass klinische und poliklinische Zahlen unserem Zweck besser entsprechen, d. h. ein richtigeres Bild der Häufigkeit einer Krankheit geben, als solche aus der besseren Privatpraxis.

Aus den Mortalitätsziffern und dem Verhältniss der diabetischen zu anderen medicinischen Kranken geht hervor, dass Diabetes mellitus hier bei uns eine entschieden seltene Krankheit ist, kaum häufiger als z. B. Leukämie, und 7 mal seltener als perniciöse Anämie (wenn die letztere Diagnose überall richtig ist!).

Vergleichen wir unsere Statistik mit anderen über diesen Gegenstand, z. B. mit derjenigen Pfeiffer's[3]), so sehen wir, dass Zürich in Bezug auf Häufigkeit des Diabetes mellitus sich etwas unter die Mitte der dort angegebenen Extreme (Weimar — Bayern) stellen würde.

Auffallend ist, dass unter unseren 9 Fällen von Diab. mellitus 6 Frauen und nur 3 Männer figuriren, während die Aufnahmen der Männer zu denjenigen der Frauen für unsere Abtheilung sich ungefähr wie 2:1 verhalten; aber auch unter den im ganzen Kanton während 5 Jahren verstorbenen Diabetikern finden sich 13 Frauen und blos 10 Männer, ein Verhältniss, das der geläufigen Regel widerspricht.

1) Diese letzteren Zahlen entnehme ich der früher bereits citirten Arbeit des Prof. Eichhorst im Corresp.-Blatt für schweizer Aerzte. 1888. Nr. 13.

2) Ebenda.

3) Ref. in Schmidt's Jahrb. 1877. Bd. 173. S. 274.

Zum Schluss dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Eichhorst, für die Ueberlassung der Krankengeschichten und der anatomischen Präparate, sowie für das rege Interesse, das er derselben entgegenbrachte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

VI.

Ueber Sklerose der Lungenarterie.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Dr. Ernst Romberg,

Assistenten der Klinik.

Die Sklerose der Lungenarterie und ihrer Verzweigungen ist ein nicht allzu seltener Leichenbefund bei chronischer Stauung im kleinen Kreislauf. Wir finden sie besonders bei der Mitralstenose und der Lungentuberculose. Sie entsteht ferner in den ausserordentlich seltenen Fällen von Endocarditis der Pulmonalklappen durch Uebergreifen des entzündlichen Processes auf die Arterienwand. Endlich pflegt die Wand von Pulmonalarterienaneurysmen Sitz sklerotischer Veränderungen zu sein. In allen diesen Fällen fügt die Erkrankung der Pulmonalarterie dem ursprünglichen Krankheitsbild keinen neuen Zug hinzu. Sie bildet einen mehr zufälligen Nebenbefund bei der Autopsie. Nur dann gewinnt sie klinisches Interesse, wenn sie ohne gleichzeitig bestehenden Klappenfehler, ohne hochgradige Veränderungen der Lungen, überhaupt ohne primäre Hindernisse im kleinen Kreislauf zu einer stärkeren Verengerung der Aeste geführt hat. Die Verengerung der Aeste kann eine aneurysmatische Erweiterung des Lungenarterienstammes zur Folge haben, oder sie kann auch ohne Bildung eines Aneurysmas ein eigenartiges, schweres Krankheitsbild hervorrufen. Nur 2 Fälle der 1. Art habe ich in der spärlichen Casuistik des Pulmonalaneurysmas auffinden können und von diesen beiden ist der erste nicht einmal mit Sicherheit hierher zu rechnen.

Der von Corrado Tommasi Crudeli[1]) beobachtete 42jährige Schiffer, der öfters Muskelrheumatismus und Bronchialkatarrh gehabt hatte, litt seit circa 1 Jahr an anfallsweiser Dyspnoe und Herzklopfen. Man fand eine Vergrösserung der Herzdämpfung, ein rauhes, blasendes Geräusch zwischen beiden Herztönen, am deutlichsten an der Herzbasis, an Stelle des zweiten Tons ein weiches, am deutlichsten über dem rechten

1) Riv. clin. VII. 2. p. 37. 1868 (Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 147. S. 169).

Ventrikel hörbares Geräusch, mässige venöse Stauung. Dieselbe nahm allmählich zu.

Die Section ergab ein Aneurysma des Lungenarterienstammes von 50 Mm. Durchmesser, hochgradige Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzhälfte. Die Ursache der aneurysmatischen Erweiterung sucht Verfasser in der hochgradigen Verengerung der Abgangsstellen der beiden Hauptäste durch endarteriitische Processe. Ueber das Verhalten der weiteren Verzweigung in der Lunge ist nichts gesagt. Man wird also vielleicht mit ebenso viel Recht die Erweiterung des Stammes als den primären, die Verengerung der Aeste als den secundären Vorgang ansehen können.

A. Wolfram[1]) sah bei der Section eines Kranken, der unter den Symptomen einer Mitralinsufficienz und Stenose gestorben war, eine aneurysmatische Erweiterung des Lungenarterienstammes mit ausgedehnten atheromatösen Veränderungen der Arterie bis in ihre feinsten Verästelungen. Das rechte Herz war colossal vergrössert. Es bildete allein die Herzspitze. Die linke Kammer war rückwärts verschoben.

Das Krankheitsbild der 2. Art, der sklerotischen Verengerung der Lungenarterienäste ohne Bildung eines Aneurysmas, war uns bisher völlig unbekannt. Wir haben vor Kurzem in der Leipziger Klinik einen hierher gehörigen Fall beobachtet. Derselbe glich anatomisch fast völlig dem von Klob[2]) veröffentlichten. Von dem letzteren ist aber klinisch nur bekannt, dass der 59jährige Mann unter den Erscheinungen des allgemeinen Hydrops gestorben war. Der Sectionsbefund des Klob'schen Falles war kurz folgender:

Bei normalem Verhalten des Klappenapparats und der Lungen — von einer Spitzenverwachsung abgesehen — fand sich eine ausserordentliche Verengerung der Lungenblutbahn durch Endarteriitis deformans. Von den Aesten 3. Ordnung an war das Lumen auffallend verengt, so dass es an Aesten 6. Ordnung kaum nadelstichgross erschien. Dabei hatten die Gefässe eine Wanddicke von nahezu 1 Mm., so dass sie wie festere, weissgelbe Stränge die Lungensubstanz durchsetzten. Infolge der durch die Verengerung bewirkten Stauung waren die grösseren Aeste und der Stamm der Pulmonalis entschieden erweitert. Auch diese Abschnitte waren endarteriitisch verändert. Der rechte Vorhof besass den Umfang einer kleinen Mannesfaust, der rechte Ventrikel war auf das Doppelte seiner normalen Weite ausgedehnt. Beide Herzabschnitte zeigten beträchtlich verdickte Wandungen. Dagegen waren die Grössenverhältnisse der linken Herzhälfte normal.

Unseren Fall konnten wir ausreichend beobachten, bevor er zur Autopsie kam. Seine Krankengeschichte ist kurz folgende:

Der hereditär nicht belastete, 24jährige Gärtner Sch. hatte als Kind die Masern, vor 1½ Jahren Muskelrheumatismus, der ohne Fieber ver-

1) Gaz. lekarska 1883. No. 24, 25 (Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1883. II. S. 162). 2) Wiener Wochenbl. XXI. 45. 1865.

lief und bald heilte. Nie Gelenkrheumatismus. Keine luetische Infection. Hat stets mässig gelebt. Sein jetziges Leiden begann ganz allmählich vor circa 1¼ Jahre mit Kurzathmigkeit, Druck in der Magengegend. Die Kurzathmigkeit nahm immer mehr zu. Zeitweise stellten sich Kopfschmerzen, öfters Schwindelanfälle ein. Gleichzeitig fiel der Umgebung des Pat. auf, dass seine früher gesunde Gesichtsfarbe bläulich wurde. Namentlich nach körperlicher Anstrengung will Pat. oft „blitzblau" ausgesehen haben. Trotz seiner grossen Kurzathmigkeit konnte Pat. bis vor wenigen Wochen seine allerdings nicht schwere Arbeit verrichten. Ueber Herzklopfen oder stärkere Anschwellung der Füsse hat Pat. nie zu klagen gehabt.

Am 28. Juli 1890 sucht Pat. die Klinik auf, nachdem er 1 Woche vorher sich in der hiesigen Poliklinik hatte untersuchen lassen. Man constatirte dort, wie Herr Dr. H. Schmidt mir freundlichst mittheilte, eine eigenthümliche Herzaffection mit Leber- und Milzschwellung, aber ohne Oedeme, verordnete ein Digitalisinfus und Bettruhe.

Status praesens: Kräftig gebauter, leidlich genährter, 156,5 Cm. langer Mann. Temp. 36,4°. Mässige Dyspnoe. Resp. 24 in der Minute. Leichter Icterus.

Hochgradige Cyanose der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Sie ist besonders stark an den Wangen und der Streckseite der Vorderarme und Hände, wo die Haut dunkelblau aussieht, schwächer an den Ohren, Nasenflügeln und Lippen; die Haut über den Kniescheiben und an beiden Fussrücken zeigt leichte bläuliche Röthung.

Keine Oedeme.

Die Herzgegend ist im Ganzen etwas vorgewölbt. Eine zunächst als Spitzenstoss imponirende systolische Erschütterung findet sich im 4. linken Intercostalraum 7,5 Cm. links von der Mittellinie, 4 Cm. einwärts der linken Mammillarlinie. Sie ist sehr deutlich sichtbar und sehr resistent. Die Pulsation setzt sich von dieser Stelle nach rechts in die angrenzenden Intercostalräume bis zum Sternalrand, nach oben bis zur 3. Rippe fort. Neben dieser sehr deutlichen Pulsation findet sich bei genauer Betastung der Herzgegend eine schwache systolische Erschütterung im 5. Intercostalraum in der linken Mammillarlinie. Keine epigastrische Pulsation.

Die Percussion ergiebt eine starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links. Die relative Dämpfung findet sich im 5. rechten Intercostalraum 7 Cm. rechts von der Mittellinie, links vom Sternum an der oberen 3. und im 5. linken Intercostalraum 15 Cm. links von der Mittellinie. Im Gegensatz zu der relativen ist die absolute Herzdämpfung nur nach links hin verbreitert. Ihre Grenzen sind an den soeben genannten Stellen der linke Sternalrand, obere 4., linke Mammillarlinie.

Bei der Auscultation hört man in der Gegend der starken Pulsation, am lautesten an der Stelle des scheinbaren Spitzenstosses ein systolisches weiches, den ersten Ton verdeckendes Geräusch und am Ende der Systole ein kurzes, sehr scharfes Geräusch, auf welches unmittelbar der zweite Ton folgt. Während das erste Geräusch nur im 3. und 4. Intercostalraum hörbar ist, wird das zweite nach der Auscul-

tationsstelle der Pulmonalis hin sehr deutlich fortgeleitet. Man hört hier vor ihm den ersten und nach ihm den accentuirten 2. Pulmonalton. Ueber der Aorta sind die Töne sehr viel leiser, als über der Pulmonalis. Der 1. Ton ist an den Stellen des Herzens, an denen er nicht durch das systolische Geräusch verdeckt wird, unrein, über der schwachen systolischen Erschütterung in der linken Mammillarlinie auffallend leise.

Die Venen des Halses sind nicht erweitert. Weder an ihnen, noch an den Arterien ist auscultatorisch etwas Besonderes nachweisbar.

Der Puls ist klein, 116 in der Minute, regelmässig, gleich, die Arterie wenig gefüllt und weich.

Von dem übrigen Befund will ich nur hervorheben, dass die Lungen eine geringe Erweiterung ihrer Grenzen zeigten, sonst aber normal waren. Dagegen zeigten die Unterleibsorgane deutliche Zeichen von Stauung. Die Leber war nachweisbar vergrössert. Der Harn war concentrirt (spec. Gewicht 1018), enthielt 1/4 Vol. Eiweiss, gab Gallenfarbstoff-, aber keine Blutreaction. Mikroskopisch fanden sich reichliche Urate und Leukocyten in mässiger Zahl. Transsudate in die Körperhöhlen waren nicht nachweisbar.

Der weitere Verlauf war kurz folgender: Das Befinden des Pat. war bei absoluter Bettruhe zunächst ein leidliches. Der Appetit hob sich. Dyspnoe und Cyanose blieben unverändert. Am Herzen trat keine Veränderung ein. Der Puls wurde nicht kräftiger. Seine Frequenz war ungefähr die normale. Nur wenig Husten; nie Auswurf. Die Harnmenge betrug meist über 1000 Ccm.; das spec. Gewicht schwankte zwischen 1014 und 1020; der Eiweissgehalt nahm ab.

Höchst auffallend war die subnormale Temperatur des Kranken. Die Morgentemperatur ging selten über 35,5° hinaus und sank 2 mal sogar auf 34,8°. Bei den täglichen Temperaturschwankungen stieg sie durchschnittlich auf 36,0°, selten darüber.

So blieb der Zustand des Pat. ungefähr bis zum 10. August 1890. Seit diesem Tage nahm die Cyanose langsam zu, der Puls wurde schwächer. Die Menge und noch mehr der Eiweissgehalt des Harns nahmen ab. Oedeme traten nicht auf. Digitalis blieb wirkungslos.

Seit dem 13. August klagte Pat. über ausserordentlich starke, den Athem versetzende Schmerzen in der linken Seite des Thorax unter dem Rippenbogen. Ein objectiver Grund für dieselben war nicht nachweisbar. Die Respirationsfrequenz stieg auf das Doppelte. Der Gesichtsausdruck wurde ängstlich.

Am 14. August steigerte sich die Schwäche des Kranken. Der Puls wurde unfühlbar. Am Abend erfolgte der **Exitus letalis.**

Die Diagnose wurde zu Lebzeiten des Kranken durch Herrn Prof. Curschmann auf ein angeborenes Herzleiden gestellt. Dafür schien namentlich die starke Cyanose zu sprechen. Sie stand in keinem Verhältniss zu den übrigen nicht besonders hochgradigen Stauungserscheinungen. Wir glaubten zu ihrer Erklärung eine abnorme Mischung des arteriellen und venösen Blutes annehmen zu müssen. Das Auftreten der ersten Compensationsstörung im 23. Lebensjahr war

allerdings auffallend. Aber man sieht ja bei congenitalen Herzfehlern in seltenen Fällen die ersten Zeichen der Herzinsufficienz noch später erscheinen. Die Art des congenitalen Defects glaubten wir nicht näher bestimmen zu sollen, da die objectiven Erscheinungen am Herzen sich für keine der bekannten Arten mit einiger Sicherheit verwerthen liessen. Wir vermutheten bei der starken Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens einen Defect, der die Arbeit dieser Herzhälfte bedeutend erhöhte.

Die von Herrn Dr. Lochte ausgeführte **Section** ergab jedoch keine congenitale Affection, sondern eine ausserordentlich verbreitete *hochgradige Sklerose der Lungenarterie mit consecutiver Hypertrophie der rechten Herzhälfte.*

Ausserdem fanden sich, um nur das Wichtigste hervorzuheben, eine lockere, aber totale Verklebung der rechtsseitigen Pleurablätter ohne stärkere Schwartenbildung, Oedem und Hyperämie der wenig pigmentirten, völlig normalen Lungen, Vergrösserung und Induration der Milz, geringe cyanotische Induration der Nieren, geringe Granulirung, Stauungsinduration und Verfettung der Leber, folliculärer Dünn- und Dickdarmkatarrh.

Herz und Lungen wurden mir zur weiteren Untersuchung von Herrn Prof. Birch-Hirschfeld gütigst überlassen. Sie ergab folgende Einzelheiten:

Das Herz ist fast doppelt so gross als die Faust des Mannes. Seine der Brustwand zugekehrte Fläche ist gänzlich von dem stark vergrösserten rechten Ventrikel gebildet. Vom linken Ventrikel ist fast nichts sichtbar. Ausschliesslich dem rechten Ventrikel gehört die stark abgerundete Herzspitze an. Die Oberfläche des Herzens ist glatt; ihre Gefässe sind wenig gefüllt.

Am herausgenommenen Herzen erscheint von vorn gesehen der linke Ventrikel nur als ein Anhängsel des rechten, während auf der Hinterfläche beide Ventrikel annähernd gleiche Dimensionen zeigen. Die Vergrösserung des rechten Herzens betrifft also hauptsächlich den Conus arteriosus, wie auch aus nachstehenden Maassen hervorgeht:

Grösster Umfang	des	ganzen Herzens . . .	30 Cm.
=	=	linken Ventrikels . .	11 =
=	=	rechten Ventrikels . .	19 =

Von diesen 19 Cm. kommen auf den Conus arteriosus (von der Mitte des Septums bis zur rechten Herzkante) 13 Cm., auf die Hinterfläche (in gleicher Weise gemessen) nur 6 Cm.

Fast noch verschiedener als die Grösse der Ventrikel ist die der Herzohren. Das linke ist kaum halb so gross als das rechte. Es erscheint sogar kleiner als normal. Rechter und linker Vorhof verhalten sich entsprechend.

Am aufgeschnittenen Herzen fällt der enorme Unterschied zwischen rechter und linker Herzhälfte noch mehr in die Augen.

Die Wand des rechten Vorhofs ist verdickt, an einzelnen Stellen, z. B. am Ansatz des Herzohrs auf 6 Mm. Die Trabekeln sind stark hypertrophisch. Das Foramen ovale ist am vorderen oberen Rande für einen Bleistift von 3 Mm. Durchmesser eben durchgängig. Die Oeffnung wird durch einen 7 Mm. langen Kanal gebildet, ist also von links her durch die Valvula foram. oval. reichlich gedeckt.

Der Umfang des Ostium tricuspidale beträgt 10 Cm. Die Klappen sind zart, ihr Endocard glatt, ihre Sehnenfäden nicht verdickt.

Der rechte Ventrikel ist besonders im Conus arteriosus stark dilatirt. Seine Wand ist verdickt. Auf der rechten Kante (2,5 Cm. unterhalb des Septum atrio-ventric.) misst sie 20 Mm., von denen 9 Mm. auf die compacte Musculatur, 11 Mm. auf die enorm hypertrophischen Trabekeln kommen. Im Conus arteriosus ist die Wand ebenso dick, aber es entfallen nur 5 Mm. auf die compacte Musculatur. Das Herzfleisch ist derb, grauroth. Mit blossem Auge ist keine Verfettung, keine Schwielenbildung nachweisbar. Nur unmittelbar unter dem Ansatz der Pulmonalklappen zeigen sich unter dem Endocard zahlreiche feinste weisse Linien und Punkte.

Mikroskopisch sind die Muskelfasern völlig intact. An einzelnen Stellen finden sich wenig ausgedehnte Infiltrationsherde und kleine bindegewebige Schwielen.

Die gut schliessenden Pulmonalklappen sind zart, glatt. Die Lungenarterie zeigt unmittelbar über den Klappen keine Besonderheiten. Ihr Umfang beträgt hier 85 Mm., am Klappenansatz 80 Mm., unmittelbar darunter 90 Mm.

Die Venae pulmonales sind an ihrer Einmündung in den linken Vorhof eng, für einen dünnen Bleistift eben durchgängig.

Der linke Vorhof ist eher etwas kleiner als normal. Die Dicke seiner Wand beträgt 2—3 Mm., nur die Hälfte von der des rechten.

Umfang des Ostium mitrale 10 Cm. Die Klappen sind zart, glatt, ihre Sehnenfäden nicht verdickt.

Der linke Ventrikel ist ziemlich eng und besitzt nur wenig ausgebildete Trabekel. Das keinen Defect zeigende Septum ventric. ist von rechts her etwas in den Ventrikel hinein vorgewölbt. Die Wanddicke beträgt im venösen Theil 12—15 Mm., im arteriellen 10 Mm. Musculatur von gleicher Beschaffenheit, wie rechts.

Aortenklappen zart, glatt.

Die Aorta ist auffallend eng. Umfang dicht oberhalb der Klappen 60 Mm., am Ansatz des Ductus Botalli 50 Mm. Der Ductus Botalli ist in seiner ganzen Länge geschlossen. Coronararterien und Venen bieten nichts Besonderes.

Während die Aorta, von der Enge in ihrem ganzen Verlauf abgesehen, und ihre Hauptäste sich völlig normal verhalten, zeigt die Lungenarterie bis in ihre feinsten Verzweigungen hochgradige Veränderungen. Ihr Lumen ist bis zur 2. Theilung in der Lunge selbst ziemlich gleichmässig erweitert (Umfang des rechten Astes 50 Mm., des linken 40 Mm.), dann in den kleineren Aesten deutlich verengert. Die Verengerung wird um so hochgradiger, je kleiner das Kaliber der betreffenden Zweige wird. Sie scheint sämmtliche Verzweigungen gleichmässig zu betreffen. — Die

Intima sämmtlicher Verästelungen zeigt mehr oder minder ausgebildete sklerotische Veränderungen. Zahlreiche, mässig in das Lumen vorragende Erhabenheiten von verschiedenster Gestalt und Grösse bedecken die Innenfläche, an einzelnen Stellen, z. B. im linken Hauptast, so dicht, dass kaum ein Fleck von der Erkrankung verschont ist. Die Prominenzen sind durchscheinend, gelb. Ihre Oberfläche ist glatt. Ihre Ränder gehen allmählich in die normale Umgebung über. Diese sklerotischen Veränderungen bedingen an den grösseren Aesten eine nicht unbedeutende Verdickung der Wand, an den kleineren ausserdem die oben erwähnte Verengerung.

Wir sehen, dass es sich um ein zwar ungewöhnliches, aber ziemlich einfaches anatomisches Bild handelt, welches dem von Klob geschilderten Befunde ganz auffallend ähnelt. Die Sklerose der Lungenarterie bildete durch Herabsetzung der Wandungselasticität in allen, durch Verengerung des Lumens in den kleinen Aesten ein bedeutendes Stromhinderniss, dem durch die enorme Hypertrophie des rechten Herzens entgegengearbeitet wurde. Es handelte sich wohl sicher um eine erworbene Affection, deren Beginn wahrscheinlich in die Zeit vor dem Auftreten der subjectiven Beschwerden des Kranken zu setzen ist.

Die Ursache dieser eigenartigen isolirten Erkrankung der Lungenarterie aufzufinden, erscheint unmöglich. Um irgend ein den ganzen Körper schädigendes Moment konnte es sich nicht handeln, da die Erkrankung der Lungenarterie bei völliger Gesundheit der Aorta und ihrer Verzweigungen höchst unwahrscheinlich wäre. Auch liess die Anamnese die constitutionellen Leiden, die in so jugendlichem Alter sklerotische Processe herbeizuführen pflegen, mit genügender Sicherheit ausschliessen. Eine locale Ursache, ein Hinderniss für den kleinen Kreislauf, war gleichfalls nicht vorhanden. Das Mitral- und das Aortenostium verhielten sich völlig normal. Dass die auffallend enge Aorta kein solches Hinderniss bildete, beweisen die kleinen Dimensionen des linken Ventrikels. Aber, wird man fragen, geben nicht die ausgedehnten pleuritischen Verwachsungen eine hinreichende Erklärung, haben sie nicht die Circulation in den Lungen bedeutend erschwert? Allerdings würden sie das gethan haben, wenn sie älter und derber gewesen wären, wenn sie schon zu Schrumpfungsprocessen des Lungenparenchyms selbst geführt hätten. Davon war jedoch in unserem Fall nicht die Rede. Es waren lockere Adhäsionen ziemlich jungen Datums, wie man sie so ausserordentlich häufig findet. Das Lungenparenchym selbst war völlig normal. Die leichte Blähung der Lungenränder ist auf die lange dauernde Dyspnoe zurückzuführen. Wir müssen uns also, so ungern wir es thun, damit bescheiden, die Aetiologie unaufgeklärt zu lassen.

Versuchen wir nun, gestützt auf den Sectionsbefund, die klinischen Eigenthümlichkeiten unseres Falles zu erklären. Schon am Lebenden erkannte Herr Prof. Curschmann, dass die starke spitzenstossartige Erschütterung im 4. linken Intercostalraum, welche sich nach rechts in die angrenzenden Intercostalräume fortsetzte, vom rechten Herzen herrührte. Es war der Spitzenstoss des hypertrophischen rechten Ventrikels.

Bei der ausschliesslichen Vergrösserung der rechten Herzhälfte und der relativen Kleinheit der linken konnte die bedeutende Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und oben auffallend erscheinen. Sie wurde vielleicht durch folgende 2 Momente veranlasst. Nach unten setzte das Zwerchfell, nach rechts der sich gleichfalls ausdehnende rechte Vorhof dem wachsenden rechten Ventrikel ein Hinderniss entgegen, während nach links und oben ein solches nicht vorhanden war. Der linke Ventrikel wurde also von dem rechten beträchtlich nach der linken Seite hinüber gedrängt und gleichzeitig etwas nach hinten gedreht, weil besonders der Conus arteriosus, viel weniger die Hinterwand vergrössert war.

Sehr viel schwieriger, als die palpatorischen und percutorischen Erscheinungen, sind die Geräusche zu erklären, welche man besonders deutlich über dem rechten Ventrikel hörte. Das weiche systolische Geräusch wurde am lautesten über dem unteren Ende des Conus arteriosus gehört. Seine Entstehung könnte es einer relativen Tricuspidalinsufficienz verdanken. Dafür spricht die Hypertrophie des rechten Vorhofs, die aber auch anderweitig zu erklären ist, dagegen das Fehlen eines Venenpulses, die normale Weite des Ostiums, das normale Verhalten der Papillarmuskeln. Mit ebensoviel Recht könnte man es auf eine Wirbelbildung im Stamm der Lungenarterie beziehen. Eine andere Möglichkeit scheint mir nach dem Befund nicht vorzuliegen.

Ueber die Entstehung des am Ende der Systole hörbaren, scharfen Geräusches kann ich mir eine Vorstellung nicht bilden.

Ueberhaupt bietet die Pathologie unseres Falles manche Schwierigkeiten, die man wohl zu deuten versuchen, aber nicht mit Sicherheit erklären kann.

Gehen wir zu der Besprechung der Allgemeinerscheinungen über, so ist das völlige Fehlen von Oedemen bei der ausserordentlich hochgradigen Cyanose merkwürdig. Ich werde weiter unten auseinandersetzen, warum ich die Cyanose nicht, oder wenigstens nur zum kleinsten Theil als Stauungserscheinung auffassen möchte. Sehen wir aber von der Cyanose ab, so waren die Stauungserscheinungen im venösen System

der Leber und der Nieren nicht so hochgradige, dass wir das Vorhandensein von Oedemen erwarten konnten.

Die Cyanose lässt sich nicht mit Sicherheit erklären. Vielleicht kam sie auf folgende Weise zu Stande. Die Mehrzahl der feineren Verzweigungen der Pulmonalis war verengt, wie die Verkleinerung des Lungenvenenkalibers beweist. Die abnormen, dadurch gesetzten Widerstände wurden aber, wie wir eben sahen, fast vollständig überwunden. „Das stärker arbeitende und kräftiger sich contrahirende Herz treibt" — um mit den Worten Cohnheim's[1]) zu reden — „durch die verkleinerte Blutbahn ebensoviel Blut und überwindet ... sich entgegenstellende Widerstände so vollständig, dass .... die normale Menge Blut in der Zeiteinheit die Lungen passirt." Es ist klar, dass dann die Stromgeschwindigkeit sich entsprechend der Verengerung der Lungengefässe steigern wird. Die Zeit, während welcher das Blut mit den Alveolarepithelien in Berührung ist, wird eine gegen die Norm verkürzte sein. Die Oxydation des Hämoglobins, die Abgabe der Kohlensäure wird eine mangelhaftere und das Blut wird mehr oder minder venös in die Lungenvenen gelangen. Es ist dies nur eine — allerdings naheliegende — Hypothese, für deren Richtigkeit ich nicht einstehen kann, aber ich glaube, dass die Strombeschleunigung ausreicht, um die ungenügende Lüftung des Blutes zu erklären, namentlich wenn wir die allerdings noch sehr vorsichtig formulirte Ansicht Chr. Bohr's[2]), welcher unter Ludwig arbeitete, acceptiren. Nach ihm beruht die Lüftung des Blutes nicht ausschliesslich auf der Diffusion der Gase, sondern geht durch „eine Art von Secretionsprocess, analog den Ausscheidungsprocessen in den Drüsen" vor sich. Von den Speicheldrüsen z. B. wissen wir, dass ihre Gefässe sich während der Secretion erweitern und von einem schnelleren Blutstrom durchflossen werden. Dadurch kommt die secernirende Zelle in jedem Augenblick mit einer bedeutend grösseren Menge Blutes in Berührung, als die ruhende. Uebertragen wir diese Verhältnisse auf die Lunge und nehmen wir die normalen Stromverhältnisse als die besten für einen hinreichenden Gaswechsel an, so folgt daraus für unseren Fall eine schwere Schädigung desselben; denn das secernirende Lungenparenchym erhielt zwar annähernd die normale Menge Blut, aber es war in jedem Augenblick mit einer wesentlich kleineren Blutmenge, als unter normalen Verhältnissen, in Berührung. So erklärt sich möglicherweise die hochgradige Cyanose unseres Kranken. Wir könnten

1) Allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Bd. II. S. 242.
2) Centralblatt für Physiologie. 1887. Nr. 14. S. 293 ff.

dann für diesen Fall von der durch Cohnheim (l. c. S. 243) angezogenen Verdickung der Capillarwandungen absehen.

Der Sauerstoffmangel des Blutes veranlasste die Dyspnoe. Dieselbe war im Vergleich zu der enormen Cyanose recht unbedeutend. Vielleicht erklärt sich ihre Geringfügigkeit — von der absoluten Ruhe des Kranken abgesehen — durch die ausserordentlich langsame Zunahme des Sauerstoffmangels bis zu dem Grade, in dem wir unseren Kranken kennen lernten.

VII.

Ueber eine Methode zur Bestimmung des Temperatursinns am Krankenbett.[1])

Von

Dr. med. Chr. Leegaard

in Christiania.

(Mit 6 Abbildungen.)

Die Methoden, die man bis jetzt zur Bestimmung des Temperatursinns gehabt hat, gründen sich im Wesentlichen auf die bahnbrechenden Arbeiten von E. H. Weber. Er bestimmte den kleinsten Temperaturunterschied, der wahrgenommen werden konnte, wenn er einen bestimmten Körpertheil in Behälter eintauchte, die beispielsweise mit Wasser von etwas verschiedener Temperatur gefüllt waren. So fand er, dass man mit dem Daumen einen Temperaturunterschied von $^1/_5$—$^1/_6{}^0$ R. wahrnehmen konnte, das Wasser mag dabei eine Temperatur von 14° R. oder die Temperatur des Blutes besitzen. Das Gefühl ist weniger fein bei höherer, als bei niedrigerer Temperatur.

Später haben Andere ziemlich nach derselben Methode und jedenfalls von demselben Princip ausgehend die Feinheit des Temperatursinns zu bestimmen gesucht, wie Fechner, Lindemann, Alsberg, Nothnagel.

Die gewonnenen Resultate weichen etwas von einander ab und lassen sich nicht gut direct vergleichen. Wenn man von der Nothnagel'schen Arbeit absieht, haben die übrigen keine Bedeutung für die klinische Untersuchung gehabt.

Nothnagel wendete zwei kleine cylindrische, mit dünnem metallenem Boden versehene Behälter an, die mit Wasser von verschiedener Temperatur gefüllt und mit Thermometern zu genauer Ablesung versehen waren. Mittelst dieser Behälter konnte er den kleinsten Temperaturunterschied, den er an einem bestimmten Körper-

1) Siehe auch: Norsk Magazin f. Laegevidensk. Bd. L.

theil wahrnehmen konnte, bestimmen, indem er sie wechselsweise mit der Haut in Berührung brachte.

Die Zahlen, welche er auf diese Weise bei Gesunden fand, haben später den zuverlässigsten Anhaltspunkt gebildet, den man zur Beurtheilung der Verhältnisse des Temperatursinns bei Kranken besass.

Theils aus diesem Grunde, theils weil meine eigenen Untersuchungen nicht ganz mit den Nothnagel'schen übereinstimmen, führe ich seine Zahlen, die also den kleinsten Unterschied zweier Temperatureindrücke bezeichnen, welche man auf dem Körpertheil wahrnehmen kann, hier an:

Wange	0,4—0,2°
Schläfen	0,4—0,3°
Vorderarm	0,2°
Oberarm	0,2°
Handrücken	0,3°
Brust	0,4°
Oberbauch (seitlich)	0,4°
Hohlhand	0,5—0,4°
Fussrücken	0,5—0,4°
Oberbauch (Mitte)	0,5°
Oberschenkel	0,5°
Unterschenkel	0,7—0,6°
Brustbein	0,6°
Rücken	1,2—0,9°

Wie man hieraus ersieht, ist der Unterschied der Feinheit des Temperatursinns an den verschiedenen Stellen des Körpers nicht gering, was ich bei meinen Untersuchungen nicht habe constatiren können.

Um zuverlässige Zahlen zu erreichen, soll im Allgemeinen der Gegenstand, mit dem man untersucht, eine Temperatur von 25—35° haben. Die Angaben hierüber variiren jedoch bei den verschiedenen Untersuchern etwas.[1])

Auch flache Thermometer können an Stelle der Wasserbehälter benutzt werden. Zu gleichem Zweck hat Eulenberg einen Apparat construirt, welcher jedoch keine weitere Verbreitung gefunden hat.

Wer sich mit der Untersuchung von Nervenkranken beschäftigt hat, wird von der Weber'schen Methode, wie ich sie nennen werde, kaum den Eindruck bekommen haben, dass sie am Krankenbett leicht anwendbar sei. Sie ist gewiss zuverlässig, wenn der Untersucher geübt, der Kranke intelligent und aufmerksam und die angewandten Thermometer tadellos sind; fehlt aber nur eine dieser Bedingungen,

1) In dem Bereich der Temperaturscala also, wo meine Indifferenzbreite zu liegen kommt.

so giebt es gleich Fehlerquellen. Rasch ist diese Methode jedenfalls nicht und angenehm ist sie weder für den Kranken, noch für den Arzt.

Es ist keine leichte Sache, seine Behälter auf eine bestimmte Temperatur mit einer Genauigkeit von 0,1° einzustellen, und noch schwieriger ist es, 2 Thermometer zu finden, die genau und gleich zeigen. Soll nebenbei mit 2 Correctionstafeln gearbeitet werden, so wird die Sache ziemlich verwickelt. Ausserdem muss man gewiss noch nicht nur mit der mittleren, sondern auch mit höherer und niedrigerer Temperatur untersuchen, da eine Untersuchung nur im Bereich der adäquaten Temperatur nicht als hinreichend angesehen werden kann.

Nach meinem Urtheil fordert die Untersuchung eine so grosse Aufmerksamkeit und ist so zeitraubend, dass sie im täglichen Leben keinen Eingang finden kann.

Deshalb haben auch Wenige sie jemals mit Genauigkeit ausgeführt gesehen, noch Wenigere sie selbst ausgeführt.

Zu wissenschaftlichen Untersuchungen ist die Weber'sche Methode gut und zuverlässig, wenn alle nothwendigen Cautelen angewandt werden; zu klinischem Zwecke aber muss man eine Methode haben, die leichter und rascher ausführbar, die ebenso wissenschaftlich begründet ist und die ein sicheres und anschauliches Resultat giebt.

Man könnte in Frage stellen, ob denn wirklich eine leichte Methode zur Bestimmung des Temperatursinns noch fehlt. Darüber kann jedoch kein Zweifel sein. Wer oft genöthigt ist, Nervenkranke mit Genauigkeit und Sorgfalt zu untersuchen, wird diese Lücke gefühlt haben.

Die Anästhesien gehören zu den charakteristischsten und werthvollsten Symptomen für die Localdiagnose; ihre Ausbreitung und Eigenart ist für die Erkennung mehrerer Krankheiten geradezu entscheidend. Dessen ungeachtet finden sie noch immer in den Lehrbüchern und gewiss auch im allgemeinen Bewusstsein einen Platz zweiter Reihe; sie sind theilweise wenig studirt und wenig beachtet, während sie in erster Reihe neben den Lähmungen stehen sollten und bei der Untersuchung der Nervenkranken dieselbe Rolle spielen, wie die Sehschärfe, der Farbensinn u. s. w. bei der Untersuchung von Augenkrankheiten.

Die Ursache davon, dass sie nicht mit gleichem Gewicht hervortreten, muss hauptsächlich darin gesucht werden, dass es an exacten und leicht ausführbaren Untersuchungsmethoden fehlt. Ohne solche kann man nicht so viel, wie man sollte, das Auftreten der Anästhesien in ihren Einzelheiten studiren, ein Studium, welches ganz gewiss

manche werthvolle Beiträge zu der Symptomatologie der Nervenkrankheiten geben würde.

Deshalb ist es nothwendig, solche Methoden zu suchen und so rohe und irrationelle Untersuchungsmittel, wie die Stecknadelspitze und ähnliche, fallen zu lassen.

Mir ist es wie Anderen gegangen. Ich habe die Weber'sche Methode geübt, fand sie aber bei der Krankenuntersuchung umständlich und wenig zufriedenstellend. Nach und nach kam ich dann auf eine andere Methode, die ich schon ein paar Jahre angewandt und den Studirenden gelehrt habe.

Mein Ausgangspunkt war die Untersuchung des Farbensinns. Diese geschieht ja in grossen Zügen in der Weise (s. Bull's Farbentafeln [1]), dass man dem Grau mehr und mehr Farbstoff beimengt, bis die Farbe wahrgenommen wird.

Fig. 1.

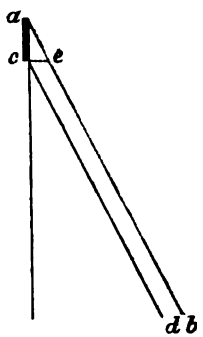
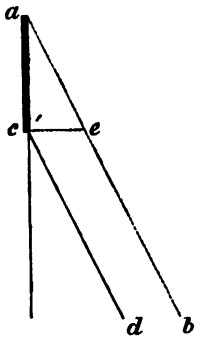


Fig. 2.



Die Menge des Farbstoffes, welche in dieser Weise verbraucht wird, ist die kleinste Menge, die wahrgenommen werden kann, und sie bildet ein directes Maass des minimalen Irritaments, welches nothwendig ist, um die farbenpercipirenden Organe in Thätigkeit zu setzen. Denkt man sich dies graphisch dargestellt, so kann man ein beliebig gewähltes Schema, wie Fig. 1, anwenden.

Hier bezeichnet der Anfangspunkt *a* das reine Grau und die gestrichelte Linie *a*—*b* bildet den Ausdruck für die steigende Farbenmischung. Die Farbe wird vom normalen Auge nicht eher wahrgenommen, bis eine bestimmte Menge, die der gestrichelten Linie *c*—*e* entspricht, zugemischt ist. Bei zunehmender Farbenmenge nimmt auch die Intensität des Eindrucks zu, was durch die Linie *c*—*d* anschaulich gemacht ist.

Wo der Farbensinn geschwächt ist, finden wir dasselbe Verhältniss, nur etwas verschoben. Hier tritt eine Wahrnehmung der Farbe erst ein, wenn ihre Menge eine der Linie *c*—*e* in Fig. 2 entsprechende Grösse erreicht hat.

---

1) Dr. Ole B. Bull, Chromatoptometrische Tabelle. Christiania 1882 (in Leipzig bei A. Twietmeyer).

Bei dieser Probe beim Gesunden und beim Kranken hat man einen Ausdruck für zwei Grössen bekommen: 1. für die minimale Farbenmenge, welche nothwendig ist, um einen Eindruck zu machen; beim Gesunden ist diese Menge klein (Fig. 1 *c*—*e*), beim Kranken gross (Fig. 2 *c*—*e*); 2. für die Grösse *a*—*c*. Diese ist der Ausdruck für den Ruhezustand der percipirenden Elemente und für die Kraft, womit sie diesen beibehalten.

Die Kraft, welche in Fig. 1 nothwendig ist, um die Elemente anzuregen, ist viel kleiner, als die in Fig. 2, und diesem entsprechend ist der Bereich des Ruhezustandes im 1. Fall klein, im 2. Fall gross. Dieser Bereich steht in einem umgekehrten Verhältniss zu dem vitalen Vermögen der Elemente und kann sehr wohl als ein Maass für dieses angewandt werden. Auf diesen Bereich muss ich hier besonders die Aufmerksamkeit hinlenken.

Ich gehe nun zu dem Temperatursinn über und werde den Parallelismus nachweisen.

Dem Grau, dem vollständig Indifferenten, entspricht hier diejenige Temperatur, welche auf die wärmepercipirenden Elemente keinen Eindruck macht, weil sie ihnen weder Wärme giebt, noch Wärme entzieht.

Mag diese Temperatur beispielsweise 29° sein (Fig. 3 *a*). Wie wir dem Grau eine bestimmte Menge Farbe beimengen mussten, bevor sie wahrgenommen werden konnte, so müssen wir diesen 29° eine gewisse Menge Kälte beimengen, bevor die Elemente aus ihrer Gleichgewichtslage gebracht werden, oder mit anderen Worten wir müssen unseren

Fig. 3.

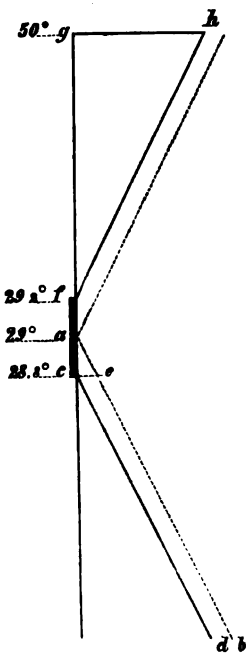
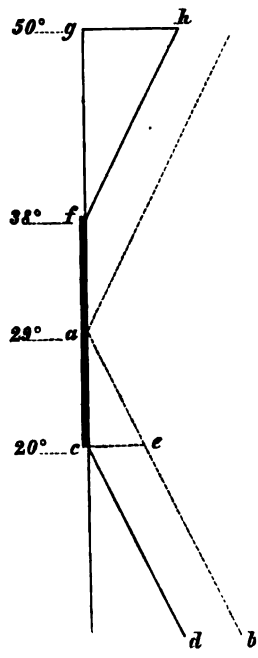


Fig. 4.



Gegenstand abkühlen, z. B. bis 28,8°, und erst dann wird Kälte wahrgenommen (Fig. 3 *c*).

Die Kälteempfindung (*c*—*d*) nimmt zu mit sinkender Temperatur (*a*—*b*). Ebenso verhält es sich mit der Wärmeempfindung, welche ich beispielsweise erst bei 29,2° als eintretend annehme (Fig. 3 *f*) und welche dann mit steigender Temperatur wächst.

Wie man hieraus ersieht, habe ich hier ähnlich, wie bei dem Farbensinn, 2 Punkte untersucht: 1. den Temperaturgrad, bei welchem die Empfindung von Kälte und Wärme eintritt; 2. die Breite der Temperaturscala, innerhalb welcher der Ruhezustand der Elemente liegt, welche in dem angenommenen Beispiel zwischen 28,8 und 29,2° zu liegen kommt und sonach 0,4° beträgt.

Wie verhält es sich nun, falls der Temperatursinn geschwächt ist? Soll der Eindruck empfunden werden, so wird offenbar eine grössere Menge Wärme nöthig sein, ähnlich wie bei dem Farbenblinden dem Grau mehr Farbe beigemengt werden musste.

Das Maass für die Schwäche liegt zwar jetzt in der Zugabe von Irritament, welche nothwendig ist, um die percipirenden Elemente in Thätigkeit zu setzen (Fig. 4 *c*—*e*); es liegt aber auch, und ebenso gut, in dem vergrösserten Bereich des Ruhezustandes der Elemente.

Gehen wir fortwährend von 29° als der indifferenten Temperatur aus (Fig. 4 *a*) und müssen wir einerseits auf 20° abkühlen (Fig. 4 *c*), andererseits auf 38° erhitzen (Fig. 4 *f*), um Kälte- oder Wärmeempfindung zu erhalten, so finden wir hier die Trägheit der Elemente bedeutend vergrössert, indem der Bereich des Ruhezustandes jetzt 18° umfasst.

Dieser Bereich (*c*—*f*) muss nach dem oben Besprochenen den besten Ausdruck für das Verhalten des Temperatursinns geben, falls er sich leicht und sicher bestimmen lässt.

Befinden wir uns in einem Zimmer von gewöhnlicher Temperatur und haben wir uns dort eine Weile aufgehalten, so werden unsere wärmepercipirenden Organe sich auf diese Temperatur eingestellt haben, und wir fühlen weder Wärme, noch Kälte. Diejenige Temperatur, welche der thermische Apparat unter diesen Umständen hat, wird die Nullpunkttemperatur oder der physiologische Nullpunkt genannt.

Der physiologische Nullpunkt liegt nicht auf allen Stellen des ganzen Körpers auf demselben Temperaturgrade. Am Rumpf liegt er etwas höher, als an den Füssen u. s. w. und er braucht bei verschiedenen Personen, die sich in demselben Zimmer aufhalten, nicht auf demselben Temperaturgrade zu liegen. Bei derselben Person mag der Nullpunkt auch verschoben werden können. Geht dieselbe nämlich

in ein anderes Zimmer, wo die Temperatur etwas niedriger oder etwas höher ist, als im ersten, so wird sie es im Anfang kühl oder warm fühlen; hält sie sich aber dort eine Weile auf, so stellt sich der thermische Apparat auf die geänderte Temperatur ein, sie fühlt dann nachher weder Kälte, noch Wärme. Der physiologische Nullpunkt ist in negativer oder positiver Richtung verschoben worden. Eine derartige Verschiebung kann selbstverständlich nur innerhalb gewisser Grenzen stattfinden.

Setzen wir voraus, dass der thermische Apparat auf den physiologischen Nullpunkt eingestellt sei, dass weder Wärme, noch Kälte gefühlt werde und dass wir jetzt die Haut mit einem Gegenstand berühren, der weder mehr Wärme abgiebt, noch der Haut entzieht, wie die Luft es früher that, so fühlt sich der Gegenstand weder kalt, noch warm an und man sagt, er habe die adäquate Temperatur.

Hiernach sollte die Nullpunktstemperatur und die adäquate Temperatur genau dasselbe sein; dass dies aber nicht der Fall ist, wird aus dem Folgenden hervorgehen.

Da die Elemente ein Irritament bestimmter Grösse nöthig haben, um aus ihrer Gleichgewichtslage gebracht zu werden — möge die adäquate Temperatur etwas über, oder etwas unter dem physiologischen Nullpunkt liegen, bevor Wärme oder Kälte empfunden wird —, so kann eine gewisse, ganz geringe Menge Wärme dem thermischen Apparat zugeführt oder entzogen werden, ohne dass eine Wärme- oder Kälteempfindung eintritt. Erst wenn die Zufuhr oder der Verlust die Grenze dieser geringen Menge überschreitet, tritt die Empfindung der veränderten Temperatur ein.

Die adäquate Temperatur kann also niemals auf einem bestimmten Punkte der Thermometerscala liegen, muss vielmehr einen Bereich umfassen, welcher, mag er auch sehr klein sein, doch immer nachweisbar ist. Der Bereich dieser adäquaten Temperatur, auf der Thermometerscala gemessen, ist genau derselbe, wie der oben erwähnte Bereich des thermischen Ruhezustandes der Elemente. Und dieser kann als Maass für den Wärmesinn im gesunden und kranken Zustande dienen (Fig. 3 u. 4 *f*—*c*).

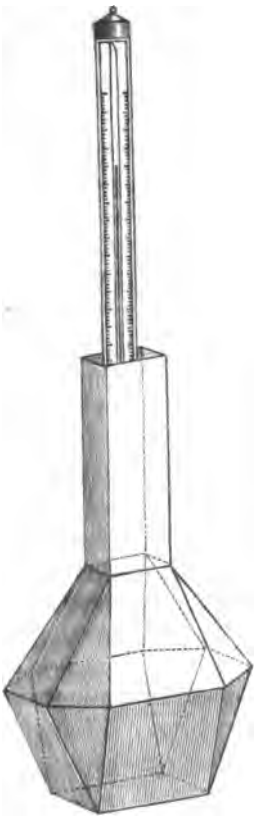
Die adäquate Temperatur kann mit dem „Grau" verglichen werden. Sie bildet kein Irritament, verhält sich also indifferent dem thermischen Apparat gegenüber.

Da sie einen gewissen Bereich, eine gewisse Breite umfasst, schlage ich vor, sie mit dem Kunstausdruck „thermische Indifferenzbreite" zu benennen und werde sie kurz mit den Buchstaben I.-B. bezeichnen.

Das Erste, was nun zunächst zu thun war, ist eine Untersuchung über die Indifferenzbreite bei Gesunden.

Hierzu habe ich einen mit Wasser gefüllten und mit Thermometer versehenen kupfernen Kolben benutzt. Der Kolben (Fig. 5) ist aus ganz dünnem Kupferblech gearbeitet, weil dieses Metall die Wärme so gut leitet. Seine Bodenfläche und 4 schräggestellte Seitenflächen sind quadratisch und von 9 Qcm. Flächeninhalt (3 mal 3 Cm.). Hierdurch erreicht man den grossen Vortheil, dass sowohl eine horizontale, als eine verticale Hautfläche mit genau derselben Metalloberfläche leicht in Berührung gebracht werden kann. Die Oberfläche ist beliebig gewählt. Sie ist etwas gross, weil die Empfindung hierdurch deutlicher wird.[1])

Fig. 5.



1/2

Der Kolben hält 80 Ccm. Wasser, wird aber gewöhnlich nur mit 70 Ccm. gefüllt.

Ich habe Wasser gewählt und nicht Oel oder Quecksilber, wie Andere theilweise gethan haben, weil es leichter zu haben und zu behandeln ist, während sein physikalisches Wärmeverhältniss für diese Versuche günstig ist.

Man muss besonders darauf achten, dass die Temperatur des Wassers keine Aenderung erleidet, während der Kolben die Haut berührt. Mit der für meine Versuche gewählten Anordnung habe ich niemals eine solche Aenderung wahrgenommen und darf deswegen annehmen, dass ich bei jedem Versuch mit ziemlich genau constanter Temperatur gearbeitet habe.

Das von mir benutzte Thermometer ist ein Krankenthermometer, das eine Ablesung von 0,1° gestattet. Die Scala ist zwischen 0 und 45° registrirt, was selbstverständlich für die Untersuchung an Gesunden mehr wie hinreichend ist.

Das Thermometer wurde am Anfang der Versuche im meteorologischen Institut in Christiania für jeden 1/10° genau corrigirt. In dem kupfernen Kolben wird es mittelst eines Stöpsels befestigt.

Soll die Indifferenzbreite auf einem bestimmten Körpertheil bei einem Gesunden untersucht werden, so fängt man mit 20—25° an.

1) Der Kolben wird am besten aus zwei Stücken gehämmert und zusammengelöthet. Würde er aus noch mehr Stücken zusammengelöthet, so würde er schwerlich ganz dicht halten.

Der zu Untersuchende sitzt in einem Zimmer, wo Ruhe herrscht, mit zugedeckten Augen, damit die Aufmerksamkeit nicht abgelenkt wird. Der Kolben wird nun mit dem Boden oder der Seitenfläche mit der Haut in Berührung gebracht, 5 Secunden in derselben Stellung unverändert gehalten und darauf entfernt.

Erst nachdem der Kolben entfernt ist, soll der Untersuchte angeben, welchen Wärmeeindruck er gehabt hat.

Zu genauer Bestimmung der Indifferenzbreite ist es von grosser Wichtigkeit, dass die Berührung eine bestimmte Zeit dauert; denn der Wärmeverlust, oder die Wärmezufuhr bestimmt sich wesentlich nach der Zeit. Ich habe 5 Secunden gewählt, weil ich an mir selbst durch Versuche gefunden habe, dass diese Zeit vollständig hinreichend ist, um einen deutlichen und klaren Eindruck zu geben.

Bei 20° wird man beim Gesunden stets die Antwort „kalt" bekommen.

Schüttelt man den Kolben in seiner eigenen warmen Hand, oder führt man ihn durch eine Spiritusflamme hindurch und schüttelt darnach um, so kann man bei einiger Uebung das Thermometer auf 20,1° und jedesmal mit Intervallen von 0,1° aufwärts einstellen.

Für jeden neuen Temperaturgrad wird dieselbe Hautfläche während 5 Secunden aufs Neue berührt.

Im Anfang erhält man die Antwort „kalt", später mit steigender Temperatur „etwas kalt", „kühl", darauf „weder kalt, noch warm" und endlich „lauwarm", „warm". Den von mir Untersuchten habe ich gelehrt, einfach „kalt", „nichts", „warm" zu antworten, weil ich auf diese Weise mir weitere Erklärungen ersparte.

Dessenungeachtet erfordert, wie leicht einzusehen, eine einzelne Probe in der Regel ziemlich lange Zeit und beansprucht Geduld und Aufmerksamkeit von Seiten des Untersuchers, wie des Untersuchten.

Da es mir nun darum zu thun war, zuverlässige Zahlen zu erhalten, die für ähnliche Proben bei Gesunden zu Grunde gelegt werden könnten, so habe ich nur intelligente und willige Individuen untersucht und dafür Sorge getragen, dass diese sich vor der Untersuchung einige Zeit im Zimmer aufhielten, um sich der Lufttemperatur desselben zu adaptiren. Wird hierfür nicht gesorgt, so erhält man besonders auf den peripheren Körpertheilen unbrauchbare Zahlen, weil der physiologische Nullpunkt während der Ausführung der Probe entweder steigt oder seltener sinkt.

Einen grossen Theil der Proben, welche mir hauptsächlich zur Entwicklung der Methode in ihren Einzelheiten dienten, habe ich nicht verwerthen können, weil sie nicht hinreichend zuverlässig waren. Die

Zahlen aber, die ich im Folgenden mittheile, geben einen guten Ausdruck für die wahren Verhältnisse.

Ich habe die verschiedenen Körpertheile untersucht, und zwar jeden Theil bei 5 verschiedenen Individuen, theils Männern, theils Frauen. Das Resultat ist in Curven aufgezeichnet, in denen das kleine schraffirte Viereck den Bereich der Temperaturscala bezeichnet, wo der Betreffende weder Kälte, noch Wärme fühlte, also die thermische Indifferenzbreite. Man sieht, dass diese in den in der Curve aufgezeichneten 65 Versuchen folgende Werthe hatten:

Bei	12	Versuchen	0,1°
"	12	"	0,2°
"	10	"	0,3°
"	9	"	0,4°
"	8	"	0,5°
"	5	"	0,6°
"	1	Versuch	0,7°
"	5	Versuchen	0,8°
"	1	Versuch	0,9°
"	1	"	1,3°
"	1	"	1,6°
	65	Versuche.	

Bei 51 Versuchen war die Indifferenzbreite 0,5° oder darunter und 63mal 0,9° oder darunter.

Indem ich die 2 letzten Zahlen (1,3 und 1,6°, auf der Stirn und dem Schenkel gefunden) als Seltenheiten, die durch irgend eine unbekannte Fehlerquelle begründet sein mögen, ausser Betracht lasse, kann hieraus als Norm hergeleitet werden, dass die thermische Indifferenzbreite bei Gesunden, abgesehen vom Körpertheil, 1° C. und in der Regel 0,5° C. nicht übersteigt.

Diese allgemein gültige Regel zur Bestimmung der Indifferenzbreite bildet einen ziemlich sicheren Anhaltspunkt für jede Untersuchung des Temperatursinns. Zeigt sich die Indifferenzbreite bei wiederholten Untersuchungen grösser als 1°, so darf man dies als pathologisch ansehen, wenigstens bis neue, umfassendere Arbeiten einen anderen Werth festgestellt haben.

Diesen Werth darf man für alle Körpertheile beibehalten, obwohl man beim Berechnen der Mittelwerthe von allen auf einem bestimmten Theile der Hautoberfläche aufgenommenen Indifferenzbreiten etwas wechselnde Zahlen findet.

Eine derartige Berechnung allein auf 5 Proben gegründet, finde ich doch nicht berechtigt und im Ganzen habe ich bei meiner Arbeit den Eindruck bekommen, dass der Temperatursinn über die ganze

Hautoberfläche ziemlich gleichmässig verbreitet ist und nicht so wechselnd, wie Nothnagel es angiebt. Ich glaube auch nicht, dass die von Nothnagel aufgestellte Reihenfolge mit den wahren Verhältnissen übereinstimmt.

Diese Fragen, welche meiner Erfahrung nach für die Anwendung dieser Methode am Krankenbett keine grosse Bedeutung haben, lassen sich allein durch Aufnahme einer grösseren Anzahl von Indifferenzbreiten an denselben Stellen der Hautoberfläche bei Gesunden beantworten.

Bei verschiedenen Individuen wechselt die Indifferenzbreite nicht so wenig. Bei dem Einen findet man durchgehends einen geringeren Werth, bei einem Anderen einen grösseren. Dies rührt gewiss hauptsächlich von der wechselnden Beobachtungsgabe der verschiedenen Individuen her.

Die der Fig. 6 zu Grunde liegenden Versuche sind an 18 Individuen jüngeren und mittleren Alters und beiderlei Geschlechts ausgeführt. Bei Einzelnen habe ich mehrere, bei Anderen nur wenige Stellen des Körpers untersucht. Einige haben bei wiederholten Versuchen immer eine sehr geringe, Andere wieder eine grössere Indifferenzbreite angegeben. Bei 7 Individuen habe ich 5—7 Versuche an verschiedenen Theilen des Körpers ausgeführt.

Rechnet man den Mittelwerth der Indifferenzbreite bei diesen Individuen aus, so erhält man das folgende ganz bezeichnende Resultat:

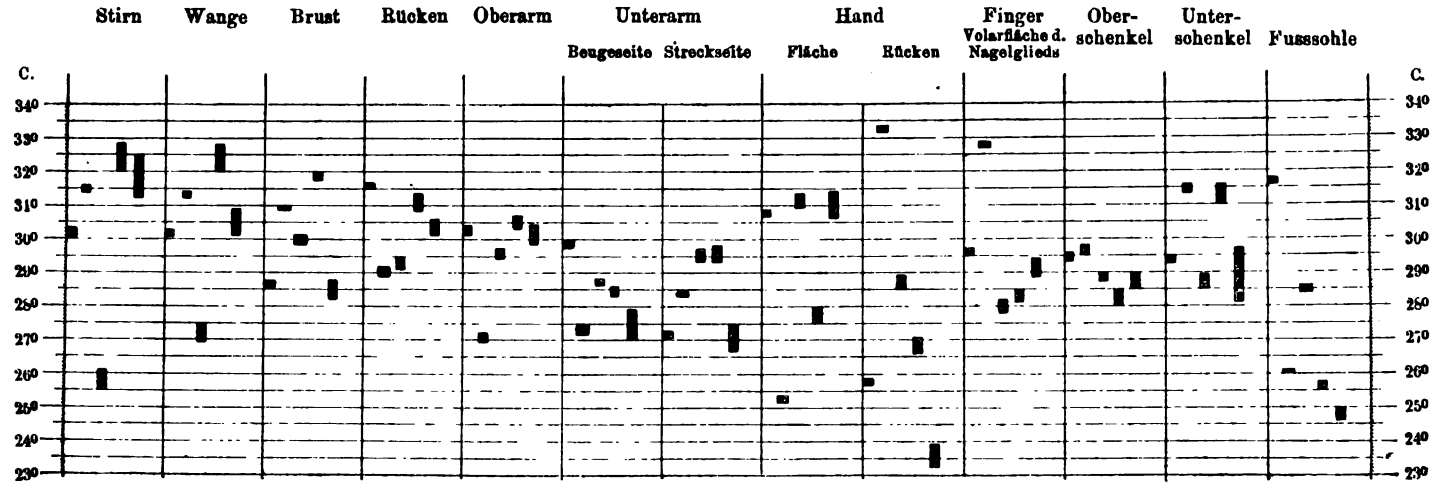
	Mittelwerth der Indifferenzbreite	Zahl der Versuche
Mann, 24 J. alt	0,18°	5
Frau, 16 " "	0,20°	8
" 27 " "	0,28°	11
Mann, 18 " "	0,31°	7
" 39 " "	0,52°	7
" 32 " "	0,60°	5
" 38 " "	0,68°	5

Aus diesen leicht zu übersehenden Zahlen geht hervor, dass der Eine viel schärfer, als der Andere empfindet.

Hinsichtlich der Lage der Indifferenzbreite auf der Thermometerscala ist zu bemerken, dass sie gewöhnlich zwischen 28—29° zu suchen ist. Die Indifferenzbreiten aller Theile der Hautoberfläche nähern sich diesem Mittelwerth. Nichtsdestoweniger giebt es einen deutlichen und charakteristischen Unterschied zwischen den verschiedenen Körpertheilen. Betrachtet man z. B. die Indifferenzverhältnisse des Schenkels, wie sie in Fig. 6 verzeichnet sind, so sieht man, dass die Indifferenzbreiten um 29° gesammelt nicht niedriger als 28,

Fig. 6.

Die Grösse der thermischen Indifferenzbreite bei Gesunden.



nicht höher als 30° liegen. Man findet sie also auf einem Bereich, der kleiner ist als 2°.

Die Verhältnisse des Handrückens geben ein ganz anderes Bild. Die Indifferenzbreiten liegen hier über die Thermometerscala zerstreut, gehen beinahe bis 23° herunter und hierauf bis über 33° und umfassen sonach einen Bereich von mehr als 10°. Untersucht man für jeden einzelnen Körpertheil die Grösse des Bereichs der Thermometerscala, in welchem die Indifferenzbreiten gefunden wurden, so erhält man

Oberschenkel	1,8°
Rücken	2,7°
Unterarm	3,3°
Unterschenkel (Wade) . .	3,5°
Brust	3,8°
Oberarm	3,8°
Finger	5,0°
Wange	5,9°
Handfläche	6,2°
Fusssohle	7,1°
Stirn	7,3°
Handrücken	10,1°

Hieraus ersieht man sehr deutlich, dass die Indifferenzbreiten auf den bedeckten und centralen Theilen des Körpers gesammelt, auf den unbedeckten und peripheren dagegen zerstreut liegen. Dies hat seinen natürlichen Grund in dem kleineren oder grösseren Temperaturwechsel, welchem diese verschiedenen Körpertheile ausgesetzt sind.

Schliesslich lege ich kurz noch einige an Kranken ausgeführte Versuche vor.

Geht man als Norm für die Indifferenzbreite bei Gesunden von 1° (oder darunter) aus, dann ersieht man leicht, welchen deutlichen Ausdruck für die Verringerung des Temperatursinns man mittelst dieser Methode erreicht.

I. Gehirnkrankheiten.

1. Mann, 41 J. alt. Nach einem apoplektiformen Insult trat auf der linken Körperhälfte Verlust von Temperatur- und Schmerzempfindung ein, während Localisationsvermögen und Druckempfindung erhalten waren.

I.-B. = ∞;

0° und 100° wurden von ihm gleich empfunden.

2. Mann, 61 J. alt. Wie der Vorige.

I.-B. = ∞.

3. Frau, 45 J. alt. Wahrscheinlich als Folge einer infantilen Encephalitis litt sie an einer rechtsseitigen Hemianästhesie mit vollständigem

Verlust des Empfindungsvermögens. Der Versuch wurde am rechten Unterarm ausgeführt, wo die Anästhesie vollständig war.

I.-B. = ∞.

4. Mann, 38 J. alt. Nach einem Schlag auf den Kopf bekam er eine Parese der rechten Körperhälfte nebst leichter Verringerung der Sensibilität. Es wurden 2 Versuche ausgeführt, auf dem Unterarm, wo das Gefühl nur wenig verringert war, und auf der Schulter, wo es ziemlich schlecht war.

Auf der Streckseite des linken Unterarms war
I.-B. = 2°.
Auf der rechten Schulter I.-B. = 26°.

II. Rückenmarkskrankheiten.

5. Mann, 40 J. alt. Transversale Myelitis im Dorsaltheil des Rückenmarks mit Paraplegie und Anästhesie. Letztere war vollständig bis zum Nabel, oberhalb desselben eine Zone von ein paar Centimeter Breite, wo das Gefühl theilweise erhalten war. Oberhalb dieser Zone war das Gefühl normal.

Auf dem vollständig anästhetischen Theil
I.-B. = ∞.
In der Uebergangszone I.-B. = 14°.
Auf dem gesunden Theil des Unterleibes
I.-B. = 1°.

6. Frau, 40 J. alt. Pachymeningitis cervicalis. Lähmung und Anästhesie des Rumpfes und der 4 Glieder.

Auf der Streckseite des rechten Unterarms
I.-B. über 60°.

Die Ursache, weshalb ich in diesem und in mehreren unten angeführten Fällen die Bestimmung der Indifferenzbreite nicht vollständig genau habe machen können, ist die, dass, wenn man die sehr niedrigen, oder die sehr hohen Temperaturgrade erreicht, leicht eine intensiv schneidende oder ausstrahlende Schmerzempfindung nebst kräftigen und schmerzhaften Reflexzuckungen entsteht.

Die gewonnenen Zahlen sind hinreichend klar und können mit grösster Wahrscheinlichkeit als Zeichen eines vollständig geschwundenen Temperatursinns aufgefasst werden.

7. Mann, 53 J. alt. Transversale Myelitis infolge von Wirbelerkrankung. Paraplegie und Anästhesie der beiden Unterextremitäten.

Auf dem rechten Schenkel
I.-B. über 70°.
Auf der rechten Wade I.-B. über 83°.

8. Frau, 51 J. alt. Tabes dorsalis. Auf der rechten Wange hat sie einen Fleck, wo das Gefühl ganz leicht verringert ist. Sie sagt, die Haut sei „dürr".

Auf dem Fleck I.-B. = 4,2°.

9. Frau, 44 J. alt. Nach einem Schlag auf den Rücken entstand ein etwas anästhetischer Fleck auf der inneren Seite des rechten Oberarms. Der Fall wurde als eine meningeale Blutung an einer begrenzten Stelle im unteren Cervicaltheil des Spinalkanals aufgefasst.

Auf dem Fleck I.-B. = 15,1°.

Auf der gesunden Haut ausserhalb des Fleckes I.-B. = 0,3°.

10. Mann, 39 J. alt. Anästhesie der beiden Hände, wahrscheinlich infolge eines Rückenmarksleidens, dessen Natur (vielleicht Tabes dorsalis) sich nicht bestimmt ermitteln liess.

Auf dem letzten Glied des 3. und 4. Fingers I.-B. = 15,7°.

In der rechten Vola manus I.-B. = 2,5°.

III. Periphere Krankheiten.

11. Mann, 16 J. alt. Traumatische Lähmung des rechten Nerv. cruralis mit einem anästhetischen Fleck auf der vorderen und theilweise der äusseren Seite des rechten Schenkels.

Auf dem Fleck I.-B. = ∞.

12. Mann, 33 J. alt. Lähmung des linken Nerv. ulnaris und Nerv. radialis nach einem Pferdebiss auf dem Oberarm. Anästhesie in der Verbreitung dieser Nerven.

Auf dem linken Handrücken beim Ulnarrand I.-B. = 1,2°.

Auf dem rechten Handrücken an derselben Stelle (gesund) I.-B. = 0,1°.

Leicht könnte ich noch weitere Beispiele hinzufügen. Aus den angeführten sieht man aber schon, wie sehr die Indifferenzbreite bei grösserer oder geringerer Abschwächung des Temperatursinns wechseln kann.

Die Ausübung der Methode im täglichen Leben ist leicht und braucht nicht viel Zeit. Wenn es nicht auf wissenschaftliche Genauigkeit ankommt, ist es nicht nöthig, die Indifferenzbreite auf 0,1° zu bestimmen. Hat die Untersuchung allein den Zweck, die Anwesenheit einer thermischen Anästhesie nachzuweisen, so ist eine Genauigkeit von 0,5° hinreichend. Ist die Anästhesie sehr ausgeprägt, so ist schon eine Genauigkeit von 1° mehr wie hinreichend.

Die Instrumente bestehen in einem mit Wasser gefüllten kupfernen Kolben von der angegebenen Form und Grösse nebst einem Celsiusthermometer, in ganze Grade getheilt, mit so grossen Zwischenräumen, dass halbe Grade abgelesen werden können.

'Zu genauen Versuchen ist ein corrigirtes Thermometer, in Zehntelgrade getheilt, anzuwenden.'

Man fängt mit 20—25° an, steigert die Temperatur jedesmal um 0,5 oder 1°, hält den Kolben immer 5 Secunden lang gegen die Haut und erhält in dieser Weise in kurzer Zeit einen Werth für die Indifferenzbreite, falls der Untersuchte sich zu solchen feineren Untersuchungen, die guten Wahrnehmungssinn beanspruchen, eignet.

Schliesslich muss ich noch hervorheben, dass diese Methode, wie die Bestimmung des Farbensinns, erst eingeübt werden muss, ehe sie verwandt wird. Dies gilt nicht allein für den Untersucher, sondern häufig auch für den zu Untersuchenden. Es kann vorkommen, dass man nicht sogleich beim ersten Versuch ein brauchbares Resultat erhält.

Die Methode hat mit den meisten anderen Untersuchungsmethoden der Sinnesfunctionen gemein, dass man, wenn man nur erst einige Versuche gemacht hat, findet, dass sie leicht ausführbar ist, ein zuverlässiges Resultat giebt und wenig zeitraubend ist.

Ehe man zur Bestimmung der Grösse der Indifferenzbreite übergeht, ist es nützlich, sich erst durch eine gröbere Probe zu überzeugen, ob der Temperatursinn deutlich verringert ist. Dies kann in einem Augenblick und sehr leicht geschehen. Wählt man z. B. einen Temperaturgrad von 40—50° und berührt damit die Haut, so entspricht dem die Empfindung $g-h$ (Fig. 3) beim Gesunden und $g-h$ (Fig. 4) beim Kranken. Der Werth der ersten ist viel grösser, wie der der letzten, d. h. ein warmer Gegenstand fühlt sich wärmer und ein kalter Gegenstand kälter auf dem gesunden Theile der Haut an, als auf dem Theile, dessen Temperatursinn verringert ist. Jeder beliebige warme oder kalte Gegenstand kann hierzu benutzt werden. Sagt der Kranke, dass dieser auf einer Stelle unzweifelhaft und deutlich wärmer oder kälter ist, als auf einer anderen Stelle, so ist der Temperatursinn auf der letztgenannten verringert; und wünscht man dies näher zu bestimmen, so geht man zur Bestimmung der Indifferenzbreite über.

VIII.

Untersuchungen über die elektrischen Reactionsformen bei Hysterischen.

Von

Dr. Karl Schaffer,

Assistenten der psychiatrischen Klinik zu Budapest.

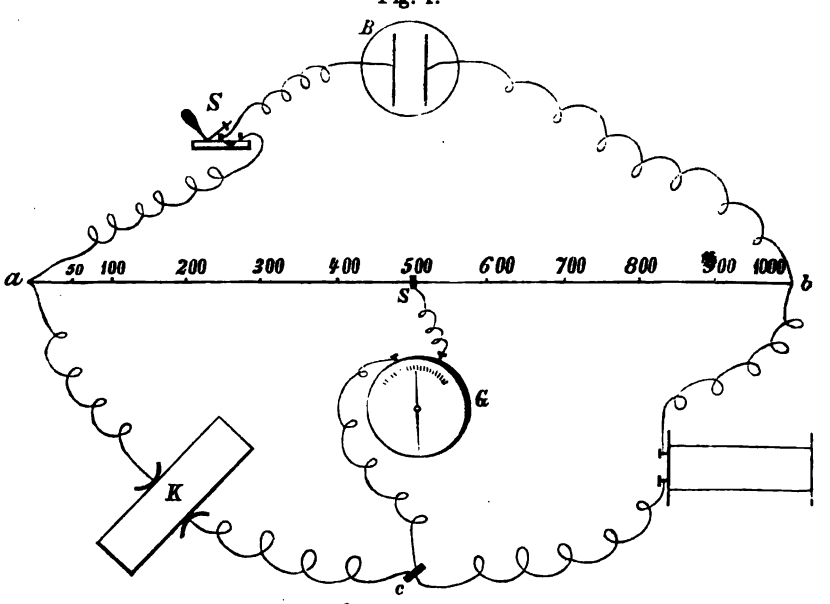
(Mit 12 Abbildungen.)

Das normale Verhalten der elektrischen Erregbarkeit bei centralen, hauptsächlich corticalen Lähmungen galt fast bis in die jüngste Zeit als Regel und man benutzte dasselbe allgemein als ein differentiell-diagnostisches Moment. Durch Wernicke's, Eisenlohr's u. A. Mittheilungen erscheint es jedoch entschieden für geboten, das quantitativ-qualitativ normale Verhalten zur allgemeinen Localisation der Läsion nicht mehr in Anspruch zu nehmen, da es aus den Untersuchungen obengenannter Autoren erhellt, dass bei centralen Affectionen quantitative, ja in Eisenlohr's Falle entschieden qualitative, der Entartungsreaction entsprechende Abweichungen vorkommen. Während wir uns nun an dieses neue Factum gewöhnten, hielten wir aber um so entschiedener an dem Satze, dass bei functioneller Lähmung die elektrische Erregbarkeit vollkommen normal sei, fest. Nun hatte ich die Gelegenheit, zwei Fälle von hysterischen Lähmungen zu beobachten, deren elektrisches Verhalten eben genanntem Satz entschieden widersprach, und diese Erfahrung gab mir hauptsächlich die Veranlassung, die Frage: ob bei functionellen Lähmungen Anomalien der elektrischen Erregbarkeit vorkämen, ferner ob bei Hysterischen mit Stigmata das elektrische Verhalten der motorischen Nerven und Muskeln nichts Abnormes biete, näher zu prüfen. Denn der Umstand, dass bei dem vollentwickelten Bilde der grossen Hysterie, welche mit einseitiger, sensitiv-sensorieller Hemianästhesie einhergeht, auf dieser Seite der Leitungswiderstand der Haut laut Vigouroux's Untersuchungen erhöht ist, liess schon von vornherein eine abweichende elektrische Erregbarkeit erwarten. Aus dieser Exposition folgt, dass ich im Verlauf

meiner Untersuchungen vor Allem den Leitungswiderstand (LW) und nachher die elektrische Erregbarkeit bestimmen musste. Die von mir befolgte Methodik gebe ich im Folgenden wieder:

Zur Bestimmung des LW benutzte ich die Wheatstone'sche Brücke, und zwar auf gütiges Anrathen des Herrn Prof. Dr. v. Regéczy, wofür ich meinen besten Dank abstatte, folgenderweise (s. Fig. 1): Die zwei Pole der Stöhrer'schen constanten Batterie (die Anode mit Unterbrechung eines „*S*"—Schlüssels) verband ich mit einem einsaitigen Rheocord „*ab*", dessen Länge 1 Meter betrug. Durch den Schlitten des Rheocords „*s*" wurde derselbe in zwei gleiche Theile getheilt, so dass der Schlitten auf den Theilstrich 500 zu stehen kam. Von „*a*" aus verzweigte sich der Strom

Fig. 1.



und gelangte ausser dem Rheocord in der 3. Strecke zum „*K*" (Körper), an welchen unpolarisirbare Elektroden angesetzt waren. In die 4. Strecke war statt einem Rheostat die Secundärspirale einer Schlittenmaschine mit genau bestimmtem Widerstand (900 resp. 2300 Ohm) eingeschaltet. Ich nenne der Einfachheit halber diesen Widerstand cW = comparativen W. Wurde der Strom durch „*S*" geschlossen, so schlug die Nadel des Edelmann'schen Einheitsgalvanometer (*G*), welches sich in der Brücke befand, aus. Durch das Fortschieben des „*s*" (Schlittens) gegen „*b*" wurden die Widerstände beider Zweige in ein derartiges Verhältniss gebracht, dass die Galvanometernadel auf Null einspielte; diesen Punkt, welcher an der Scala des Rheocords einfach abzulesen war, notirte ich mir. Ich setze den Fall, „*s*" steht auf 900 Mm. Aus der bekannten Proportion 1 : 2 = 3 : 4 liess sich dann W einfach ausrechnen. 1 und 2 mussten von der

Scala des Rheocords nur abgelesen werden, 4 war cW von 900 Ohm, 3 = x. Im gegebenen Falle daher:

$$900 : 100 = x : 900$$
$$x = 8100 \text{ Ohm.}$$

Auf diese Art bestimmte ich den LW und das relative Widerstandsminimum (rWm) bei einem von 8 Elementen einer Stöhrer'schen constanten Batterie gelieferten Strom. Ich begnügte mich aber nur in jenen Fällen mit der elektromotorischen Kraft von 8 Elementen, wenn die Nadel des Galvanometers eine für die LW-Bestimmung verwerthbare Ablenkung machte. Wo dies nicht der Fall war, verwendete ich 16 Elemente mit einem cW von 2300 Ohm, d. h. in die 4. Strecke wurde eine Spirale von genanntem Widerstand eingeschaltet. Diese Modification resultirte aus dem so äusserst differenten Verhalten des LW der Haut bei verschiedenen Individuen; es ist ja aus den Untersuchungen Prof. Kahler's über den LW der Haut bei Morbus Basedowii bekannt, dass es Personen giebt, bei denen der erste verwerthbare Nadelausschlag erst bei 12 bis 20 Elementen Stöhrer, dann Individuen, bei denen bei 6—8, schliesslich solche, bei welchen bereits bei 4 Elementen die erste zur Strommessung verwerthbare Nadelablenkung erfolgte. Den W gewann ich nach Aufzeichnungen, welche ich durch die Einstellung des Rheocordschlittens „s" nach $^1/_2$ Minute erhielt. Hernach schob ich den Schlitten auf 500 des Rheocords zurück und nach Ablauf von 5 Minuten, oft früher, manchmal später, blieb die Galvanometernadel stehen; durch das Fortschieben des Schlittens wurden die Widerstände in den Zweigen 1 und 3 ausgeglichen, d. h. ins Verhältniss gebracht, die Stelle des Schlittens notirt und aus den gewonnenen Zahlen wie oben rWm ausgerechnet. Bemerken möchte ich noch, dass ich nach Martius' Angaben unpolarisirbare Elektroden benutzte, d. h. amalgamirte Zinkplatten von der Grösse der Erb'schen Normalelektrode, welche auf zwei gleich grosse Hirschlederläppchen zu liegen kamen; auf den Körper kam der in 1 proc. Kochsalzlösung getränkte Lappen und auf diesen ein zweiter in concentrirter Zinkvitriollösung befeuchteter.

Bei den LW-Bestimmungen handelte es sich zumeist darum, die etwaige Differenz zwischen den anästhetischen und den normalen Hautpartieen festzustellen, resp. den LW von 2 gleichen Punkten der beiden Körperhälften. Ich verfuhr nach dem bereits Angeführten folgendermaassen: Bei offenem Schlüssel wurden die zwei unpolarisirbaren Elektroden auf den Körper gesetzt, und zwar die Anode, deren Verbindungsdraht vom Punkte „a" ausging (Fig. 1), gewöhnlich auf das Sternum, die Kathode, welche vom Punkte „c" kam, auf die anästhetische Haut. Mit einer Secundenuhr in der Hand wurde nun durch den Schlüssel der Strom geschlossen und es wurden auf die oben beschriebene Art der LW und das rWm bestimmt. In meinen Fällen gab es Hemianästhesien: da wurde die Anode in das 2. Intercostalspatium der anästhetischen Seite, die Kathode auf die Volarfläche des Unterarms, resp. Reg. tibialis ant. des Fusses derselben Seite gesetzt. Dies war die erste Bestimmung. Die zweite führte ich ganz analog, nur auf der entgegengesetzten, sensiblen Seite aus. So bekam ich Parallelbestimmungen beider Körperhälften. Gab es eine Paraanästhesie beider Unterschenkel, so liess ich die Anode auf dem

Sternum, während die Kathode auf den anästhetischen Unterschenkel, resp. auf die Volarfläche des Unterarms derselben Seite kam. Somit bekam ich abermals Doppelbestimmungen von 2 differenten Punkten des Körpers. Natürlich verabsäumte ich es nicht, den LW auch bei normalen Individuen zu messen, sowie bei Hysterischen ohne Anästhesie, und fand, dass zwischen der Volarfläche des Unterarms und der Haut des Unterschenkels (R. tib. ant.) W-Unterschiede von nicht ganz 1000 Ohm bestehen. Es gab aber Fälle von diffuser, inselförmig zerstreuter Anästhesie; z. B. über dem N. ulnaris war die Haut unempfindlich, über dem N. peroneus jedoch sensibel; da wurde die Ka auf den betreffenden motorischen Punkt aufgesetzt.

Die Prüfung der galvanischen Nerven- wie Muskelerregbarkeit führte ich wesentlich nach Lewandowski's Angabe aus. Zwischen der Anode der constanten Batterie und dem Edelmann'schen Galvanometer wurde der Gärtner'sche Graphitrheostat eingeschaltet, wodurch die Stromintensität von 30 Elementen abgestuft wurde. Auf das Sternum kam als Anode die Erb'sche Normalelektrode, während als differenter Pol die Stintzing'sche Einheitselektrode diente. Durch den Graphitrheostat wurde der Strom allmählich verstärkt und auf diese Art jene Stromstärke erreicht, bei welcher die entsprechende Minimalzuckung zu erzielen war. Der Ausschlag des Edelmann'schen Galvanometers wurde dann notirt. Auf diese Weise bestimmte ich immer die KaSZ, sowie die AnSZ, resp. AnÖZ; die KaÖZ versuchte ich nur in jenen Fällen, wo ich dies erreichen konnte, ohne den Kranken bedeutende Schmerzen zu verursachen. Regelmässig prüfte ich folgende Nerven-, resp. Muskelpunkte: Ramus frontalis nervi facialis, Musc. orbicularis oris, N. ulnaris (nach Erb), M. supinator longus, N. peroneus, M. peroneus longus. Wo es sich als nothwendig erwies, wurden auch andere Punkte der Untersuchung unterzogen.

Besonderes Gewicht legte ich auf den Umstand, die sämmtlichen obengenannten Punkte beider Körperhälften in einer Sitzung durchzuprüfen, wozu mich der Grund bewog, dass bei Hysterischen die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse, wie ich dies unten darthun werde, ziemlich schnell sich ändern. Lewandowski's Empfehlung: „Bei Feststellung der galvanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit .... vertheile man die Untersuchung so, dass täglich allerhöchstens 1/2 Stunde auf die Untersuchung allein entfalle", konnte ich daher nicht Folge leisten. Durch längeres Handhaben desselben Instrumentariums und durch fortgesetzte wiederholte Untersuchung derselben Individuen und derselben motorischen Punkte ergab sich eine raschere Bestimmung, so dass ich eine nach obigen Angaben complete galvanische Nerven- und Muskeluntersuchung in höchstens 1 Stunde zu Stande brachte.

Die faradische Prüfung ging natürlich der galvanischen voran; hier galt es eben nur, den Rollenabstand (R.-A.) festzustellen.

Fall I. Josephine Müller, 16 J. alt, rec. auf das unter der Leitung des Herrn Prof. Laufenauer stehende Nervenzimmer der I. Klinik für interne Krankheiten am 14. November 1889. Ihr Vater und dessen Verwandte leiden an habituellem Kopfschmerz. Mutter vollkommen gesund. 4 Geschwister sind ebenfalls von Kopfschmerzen behaftet. — Pat. machte

als Kind nur Masern durch, sonst war sie immer gesund; sie hatte immer einen auffallend grossen, hydrocephalen Schädel. Bezüglich ihrer gegenwärtigen Krankheit wurde Folgendes eruirt:

Vor 5 Jahren zeigten sich Magenkrämpfe; Pat. erschrack zu dieser Zeit heftig vor einem betrunkenen Mann. Seit dieser Zeit litt sie an häufigem Herzklopfen und bald zeigten sich folgende Anfälle: Der Mund blieb krampfhaft geöffnet, die Augen wurden conjugirt verdreht, die Hände geballt; anderweitige ausgebreitete tonische oder klonische Krämpfe fehlten. Derartige Anfälle dauerten 5—10 Minuten, erschienen täglich und hielten 1 Jahr an. Während dieses 1 Jahres vermochte Pat. nur Milch und Branntwein zu sich zu nehmen. In den ersten 2 Jahren der Krankheit war der Bauch stark aufgeblasen, Stuhl höchst retardirt (in 3 bis 4 Wochen 1 mal). Auf weitere 2 Jahre sistirten die Anfälle, jedoch zeigten sich quasi vicariirend die Magenkrämpfe heftiger; zugleich erschienen in den Unterextremitäten Contracturen. Dieselben hielten 2 Jahre an, verloren sich allmählich von selbst; während dieser Zeit magerte die Kranke am ganzen Körper extrem ab. — Unter dieser Zeit litt sie einmal während 14 Tagen an Harnretention. Während derselben Zeit traten ephemere Bewusstseinsstörungen mit Gesichtsröthung auf; Pat. magerte progressiv stark ab. Nach dem Ablauf von 2 Jahren, d. h. im 4. Jahre der Krankheit, traten die bereits geschilderten Krämpfe neuerdings auf, jedoch heftiger und häufiger; diffuse Schmerzen im Bauch, häufiger Brechreiz, Intoleranz gegen Speisen und Getränke (Milch und Branntwein ausgenommen), die Abmagerung der unteren, weniger der oberen Extremitäten bildeten während der letzten Zeit die hervorragendsten Erscheinungen.

Status praesens. Pat. allgemein bedeutend mager; besonders die Unterextremitäten diffus atrophisch. Schädel hydrocephal; Stirnhöcker verschwommen, Stirn niedrig. Morel'sches Ohr. Breite eingedrückte Nasenwurzel. Iris blau, gefleckt. Pupillen gleich, mässig weit; consensuelle wie accomodative Reaction gut. Sklera bläulich. Zähne gerippt. Eigenthümlich eisenartiger Geschmack im Munde. Verträgt ausser Milch keine Speisen. Stuhl äusserst retardirt und unregelmässig; in 8—12 Tagen 1 mal Stuhlgang. Permanente, reichliche Salivation, besonders nach den Anfällen. Hals kurz, weit. In der Topographie der vegetativen Organe nichts Abnormes. Urin wird spontan entleert.

Motilität. Pat. vermag auf den Füssen nicht zu stehen; die Arme kann sie zu einer bedeutenderen Muskelaction, z. B. zur Stütze ihres Körpers, nicht benutzen. Druckkraft der Hände verringert. Muskelkraft der Extremitäten im Vergleich der Atrophie zufriedenstellend. Die Circumferenz des rechten Oberarms 21 Cm., links ebenfalls, des rechten und linken Unterarms 20 Cm., des rechten Schenkels 23, des linken 22,5 Cm. (entsprechend der grössten Weite der Wade). Die Muskeln sind schlaff, Tonus vermindert, sind schlecht genährt.

Reflexe. Kniephänomene fehlen beiderseits total; Bauch- und Scapularreflex sehr gesteigert.

Sinnesorgane. Es ist eine auf den ganzen Körper sich erstreckende Hyperalgesie zu constatiren. Beide Füsse und Unterschenkel bis zur Fossa poplitea und Patella anästhetisch; die Anästhesie ist jedoch nur oberflächlich; denn stärkerer Druck, welcher die Muskeln und Knochen trifft, wird

bereits percipirt. Thermoanästhesie. Muskelsinn erhalten. — Mässige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes; blau ausserhalb des rothen Kreises. Acusticushyperästhesie. Knochen- und Luftleitung normal. — Geschmack und Geruch bieten nichts Abnormes.

Im gegebenen Fall hatte ich eine schwere Hysterie vor mir; wohl liessen das totale Fehlen der Patellarreflexe, die bedeutende Atrophie der Unterextremitäten, hauptsächlich der Unterschenkel und die Paraanästhesie letzterer mich auf einen Moment auch an eine organische Läsion denken; jedoch die fast pathognostische Vorgeschichte der Patientin und der spätere Verlauf der Krankheit, die leichte Beeinflussung der Kranken und die dadurch prompt zu erzielenden andauernden therapeutischen Resultate liessen auch den leisesten Zweifel an Hysterie sofort verschwinden.

6 Tage nach der Aufnahme vollzog ich die erste elektrische Untersuchung. Betonen möchte ich wiederholt den elenden Zustand der Motilität; Pat. lag in den ersten Tagen zusammengekauert und sehr kraftlos im Bett und jede Wendung daselbst kostete ihr viel Mühe.

4 Tage hindurch enthielten wir uns jeden therapeutischen Eingriffs; während dieser Zeit hatte Pat. alltäglich die bereits oben geschilderten Anfälle. — Am 18. November 1889 bekam sie bittere Tropfen (Ta. chinae comp. + Ta. nucis vom., täglich 2 mal 10 Tropfen), wobei ihr bedeutet wurde, dass dieses Mittel ihre Krämpfe stillen werde. Thatsächlich hatte die Kranke am 19. und 21. November nur mehr 1 Anfall und von dieser Zeit angefangen blieb sie von den Krämpfen continuirlich verschont.

Die elektrische Untersuchung nahm ich am 20. November vor. Die faradische Exploration musste leider unterbleiben, da die Kranke das Geräusch der Schlittenmaschine absolut nicht vertrug. Mit dem galvanischen Strom ergab sich Folgendes:

Links			Rechts
	Ramus frontalis n. facialis.		
5,0 M.-A.	schwache KSZ	4,0 M.-A.	KÖZ
2,9 "	starke AnSZ	1,5 "	AnSZ
	Musc. orbicularis oris.		
4,0 M.-A.	KSZ	4,2 M.-A.	KSZ
3,5 "	AnSZ	2,5 "	AnSZ
	Nerv. ulnaris.		
2,8 M.-A.	KSZ	3,2 M.-A.	KSZ <
1,6 "	AnSZ		KÖZ >
4,0 "	KÖZ	1,5 "	AnSZ
	Musc. supinator longus.		
4,0 M.-A.	KSZ	6,0 M.-A.	KSZ < KÖZ
7 "	AnSZ	4,5 "	AnSZ
	Nerv. peroneus.		
5,0 M.-A.	KSZ <	4,3 M.-A.	KÖZ
	KÖZ >		KSZ nicht zu erhalten
3,1 "	AnSZ	4,0 "	AnSZ

Links	*Musc. peroneus longus.*		Rechts
6,0 M.-A.	KÖZ	6,0 M.-A.	KÖZ
1,7 "	AnÖZ	5,0 "	AnSZ
	KSZ nicht zu erhalten		KSZ nicht zu erhalten

Die galvanische Untersuchung ergab daher folgende Thatsache:

1. An sämmtlichen Punkten erschien die Anodezuckung vor der Kathodezuckung.

2. Die Kathodeöffnungszuckungen sind theils bei geringeren Werthen als normal, theils bei kleinerer Intensität als KaSZ zu erhalten; die KaÖZ trat daher früher, an manchen Punkten überhaupt allein (ohne KaSZ) auf.

3. Die KaZ-Werthe bewegen sich durchgehends über dem oberen Grenzwerth der entsprechenden Nerven und Muskeln. Folgende Tabelle führt dies übersichtlich vor:

Motorischer Punkt	a) Oberes Extrem (Stintzing)	b) Gefundener Werth	c) b > a
Ram. front.	2,5 M.-A.	5,0 M.-A.	2,5 M.-A.
N. ulnaris	1,3 "	3,2 "	1,9 "
M. sup. long.	1,7 "	6,0 "	4,2 "
N. peroneus	2,7 "	5,0 "	2,3 "

4. Der Charakter der Zuckungen war insbesondere im Peroneusgebiet entschieden träge. Um die qualitative Veränderung zu fixiren und den Grad derselben zu demonstriren, nahm ich mit Hülfe des Marey'schen Apparates vom Peroneusgebiet Myogramme auf und verglich dieselben mit den Myogrammen von Individuen mit vollkommen normaler elektrischer Erregbarkeit.

Die folgenden Myogramme (s. Fig. 2 u. 3) wurden durch Reizung des linken N. peroneus gewonnen, derart, dass die mit einem Knopf versehene Trommel auf jene Stelle der lateralen Fläche des Unterschenkels angesetzt wurde, welche bei Reizung des Nerven die bedeutendste Vorwölbung zeigte. Der N. peroneus innervirt, wie bekannt, die Mm. tibialis ant., extensor halluc. long., ext. dig. long. et brevis, peroneus longus et brevis (und einige Mm. interossei); der stärkste Buckel tritt am oberen Drittel der lateralen Fläche des Unterschenkels bei Reizung des N. peroneus hervor. Dieser Punkt diente in allen Fällen als Ansatzstelle. Die Trommel wurde

Fig. 2. 10 El. AnÖZ.

Fig. 3. 10 El. KaSZ.

durch ein Kautschukrohr mit einer zweiten Trommel verbunden, welche mit einer Feder versehen war; diese verzeichnete auf der berussten Walze die durch elektrische Reizung bedingte Muskelcontraction. Ich muss bemerken, dass ich bei den graphischen Aufzeichnungen immer mit 10 Elementen der Stöhrer'schen Batterie begann, um einen deutlichen Ausschlag der aufzeichnenden Feder und somit wohlausgebildete Curven zu erzielen. Wo zu diesem Zwecke die elektromotorische Kraft von 10 Elementen nicht hinreichte, stieg ich auf 12 oder 14 Elemente.

Beide Myogramme (Figg. 2 und 3), welche bei 10 Elementen aufgenommen wurden, bieten folgende Eigenthümlichkeiten dar:

1. Die KaSZ dieses Falles ist viel kleiner als die KaZ eines gesunden Muskels.

2. fällt es sofort auf, dass die Anodezuckungen ebenso gross sind wie die KaZz, ein Umstand, welcher dem normalen Verhalten nicht entspricht. Confrontiren wir diese Aufzeichnungen mit einem normalen Myogramm (siehe Fig. 10), so ergiebt sich, dass die KaSZ bedeutend grösser ist, also die AnS und ÖZ.

3. bieten die Figg. 2 und 3 eine gewisse Trägheit im Ablauf der Curve dar, indem der descendirende Schenkel nicht wie bei dem normalen Myogramm (siehe Fig. 10) jähe, unter einem spitzen, sondern mehr unter einem stumpfen Winkel, etwas langgezogen abfällt. Jenes Plateau, welches bei diesen Myogrammen so deutlich sichtbar ist, erscheint bei normalen Zuckungen niemals. Allerdings ist die soeben hervorgehobene Trägheit keine klassische, wie sie bei completer Entartungsreaction leicht zu demonstriren ist (s. Kast's Myogramme in Erb's Elektrotherapie). Bemerken muss ich, dass die Aufnahme dieser Curven leider nicht zur Zeit der grössten Zuckungsträgheit geschah, sondern später, wo diese Eigenschaft der Muskelreaction schon im Schwinden begriffen war.

Wenn wir nun in Betracht ziehen, dass — ob zwar die faradische Untersuchung infolge Intoleranz seitens der Patientin gegen Geräusche fehlt — die Zuckungsformel eine für die Entartungsreaction charakteristische Inversion zeigt, und zwar ebenso an den Nerven wie den Muskeln, indem die AnZz den KaZz vorangehen, ja die KaÖZ zu erreichen ist, während an manchen Punkten die KaSZ nicht zu erhalten war; wenn wir ferner die zwar nicht klassische, jedoch unleugbare Trägheit der Zuckungen auch von den Nerven aus berücksichtigen, so müssen wir zu dem Schluss gelangen, dass bei der Kranken die partielle Entartungsreaction mit indirecter Zuckungsträgheit (Erb) vorhanden ist. Ferner ist zu constatiren, dass die galvanische neuro-musculäre Erregbarkeit sehr gesunken ist, worauf die extrem hohen Werthe

hinweisen; dieser Umstand ist der einzige, welcher gegen die Annahme der partiellen EaR spricht, da bekanntlich auch bei letzterer wie bei der completen EaR die galvanische Muskelerregbarkeit sehr gesteigert ist. Doch auch dieses Bedenken verliert an Bedeutung, wenn wir erwägen, dass einestheils zwischen normaler elektrischer Reaction und partieller EaR, anderentheils zwischen letzterer und completer EaR zahlreiche Uebergänge bestehen.

Nach einem derartig überraschenden Resultat war es nur natürlich, dass ich die Kranke einer wiederholten elektrischen Untersuchung unterwarf; 3 Tage nach der obengenannten Exploration, d. h. am 23. November, waren die geschilderten Verhältnisse noch vorhanden. Die nächste Untersuchung, welche am 25. November und 2. December geschah, bot jedoch total veränderte Resultate dar:

Links				Rechts
		Ramus frontalis.		
1,4 M.-A.	KaSZ		1,2 M.-A.	KaSZ
4,5 "	AnSZ > AnÖZ		4,5 "	AnSZ < AnÖZ
		Musc. orbic. oris.		
2 M.-A.	KaSZ		2,3 M.-A.	KaSZ
4,2 "	AnSZ		2,6 "	AnSZ
		Musc. levator menti.		
2,1 M.-A.	KaSZ		2,3 M.-A.	KaSZ
4,7 "	AnSZ		4,2 "	AnSZ
		Nerv. ulnaris.		
1,5 M.-A.	KaSZ		1,4 M.-A.	KaSZ
2,0 "	AnSZ < AnÖZ		2,8 "	AnSZ = AnÖZ
		Musc. supin. longus.		
3,0 M.-A.	KaSZ		3,0 M.-A.	KaSZ
2,5 "	AnSZ		3,3 "	AnSZ
		Musc. opponens pollicis.		
3,0 M.-A.	KaSZ		3,2 M.-A.	KaSZ
2,7 "	AnSZ		2,6 "	AnSZ
		Nerv. peroneus.		
2,2 M.-A.	KaSZ		1,8 M.-A.	KaSZ
1,6 "	AnÖZ		2,6 "	AnÖZ
5,0 "	AnSZ < AnÖZ		3,8 "	AnSZ < AnÖZ
		Musc. peroneus longus.		
1,8 M.-A.	KaSZ		1,9 M.-A.	KaSZ
3,0 "	AnÖZ		2,6 "	AnÖZ

Aus der Untersuchung ergeben sich:

1. Jene Verhältnisse, welche die sogenannte partielle Entartungsreaction mit indirecter Zuckungsträgheit bildeten, verschwanden beinahe vollkommen, da die AnZ später als die KaZ erscheint und KaÖZ bei einer Stromstärke wie früher gar nicht zu erhalten ist; als Resi-

duum der ersten Untersuchung sind die Werthe der Mm. supin. long. und oppon. pollicis zu betrachten. Bei ersterem Muskel erzielten bereits 2,5 M.-A. die AnSZ, während die KaSZ erst bei 3,0 M.-A. erschien; eclatanter ist diese Erscheinung beim M. oppon. poll., wo zur AnSZ schon 2,6 M.-A. genügten und die KaSZ erst auf 3,2 M.-A. hervortrat.

2. Die Nervenerregbarkeit bewegt sich zwischen dem Mittelwerth und oberen Extrem. Der M. sup. long. hat einen doppelt so hohen Werth, als sein oberes Extrem beträgt.

3. Zuckungsträgheit liess sich nicht constatiren.

Was den Status der Patientin um diese Zeit herum betrifft, so habe ich nur so viel zu bemerken, dass dieselbe sich vollkommen anfallsfrei befand (seit 20. November); vertrug auch ferner nur Milch; Patellarreflexe fehlten total; Paraanästhesie bestand continuirlich.

Die folgende Exploration geschah am 20. December:

Links				Rechts
		Ramus frontalis.		
0,1 M.-A.	KaSZ		0,1 M.-A.	KaSZ
0,05 "	AnSZ		0,05 "	AnSZ
		Musc. orbic. oris.		
0,7 M.-A.	KaSZ		2,0 M.-A.	KaSZ
2,1 "	AnSZ		3,3 "	AnSZ
		Nerv. ulnaris.		
0,25 M.-A.	KaSZ		0,3 M.-A.	KaSZ
2,0 "	AnÖZ		2,8 "	AnÖZ
3,0 "	AnSZ		4,0 "	AnSZ
		Musc. supinator longus.		
3,2 M.-A.	KaSZ		4,0 M.-A.	KaSZ
5,2 "	AnSZ		6,5 "	AnSZ = AnÖZ
		Nerv. peroneus.		
2,1 M.-A.	KaSZ		2,6 M.-A.	KaSZ
6,8 "	AnSZ = AnÖZ		6,5 "	AnSZ = AnÖZ
		Musc. peroneus longus.		
2,3 M.-A.	KaSZ		2,4 M.-A.	KaSZ
7,0 "	AnÖZ		7,0 "	AnSZ < AnÖZ

Die Resultate der Untersuchung sind:

1. Normale Zuckungsformel.

2. Ramus frontalis von extremer Erregbarkeit; AnZ erscheint fast früher, allerdings zugleich mit KaZ.

3. N. ulnaris weist den unteren Grenzwerth; N. peroneus das obere Extrem hinsichtlich der Erregbarkeit auf.

4. Zuckungen erfolgen, mit Ausnahme des Frontalastes, in dessen Gebiet die Contractionen etwas träge ablaufen, durchweg rasch. Das Verhältniss zwischen der Zuckungsgrösse der KaZ und AnZ er-

litt eine Aenderung im Vergleich zu den Zuckungscurven vom Monat November; die AnZ ist zwar noch immer gross gegen das normale Verhalten, jedoch kleiner als die KaSZ (s. Figg. 4 und 5). Diese Curven drücken eine rasche Contraction mit jähem Abfall des descendirenden Schenkels aus.

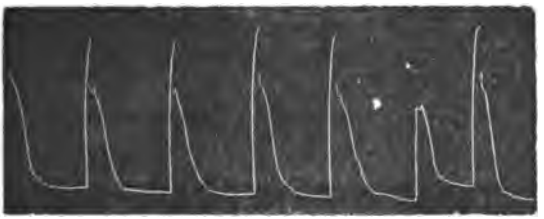


Fig. 4. 10 El. KaSZ.

Fig. 5. 10 El. AnÖZ.

4. Untersuchung am 20. Januar 1890.

Links				Rechts		
			Ramus frontalis.			
0,1	M.-A.	KaSZ		0,1	M.-A.	KaSZ
0,1	"	AnSZ		0,1	"	AnSZ
			Musc. orbic. oris.			
0,8	M.-A.	KaSZ		0,8	M.-A.	KaSZ
1,5	"	AnSZ		1,5	"	AnSZ
			Nerv. ulnaris.			
0,6	M.-A.	KaSZ		0,8	M.-A.	KaSZ
1,4	"	AnSZ		1,9	"	AnSZ
1,05	"	AnÖZ		2,7	"	AnÖZ
			Musc. supinator longus.			
4,0	M.-A.	KaSZ		4,0	M.-A.	KaSZ
3,0	"	AnSZ		4,0	"	AnSZ
			Nerv. peroneus.			
2,7	M.-A.	KaSZ		2,9	M.-A.	KaSZ
2,5	"	AnSZ		2,9	"	AnSZ
			Musc. peroneus longus.			
2,2	M.-A.	KaSZ	Fehlt.			
3,0	"	AnÖZ				

Im Vergleich zur 3. Untersuchung ergiebt sich nur jene Differenz, dass der Erregbarkeitswerth des N. ulnaris die Mitte hält, jedoch der N. peroneus sehr schwer erregbar ist, ja dass die AnZz bei derselben Stromstärke erscheinen, wie die KaZz. Es fällt ferner auf, dass

die AnZ des M. supinat. long. bei geringerer Stromstärke erfolgt, als die KaZ. Das Verhalten des Frontalastes wie zuvor.

Status praesens. Kein Anfall. Freies Sensorium. Patellarreflexe beiderseits zu erhalten; links etwas gesteigert. Paraanästhesie besteht noch. Am 20. December befand sich Pat. derart gestärkt, dass sie sich aus eigenen Kräften aufsetzen konnte; vom 26. December an fing sie an, hier und da Gehversuche zu machen, welche ihr im Januar, auf die Lehne eines Sessels gestützt und letzteren vor sich herschiebend, bereits gelangen.

Die 5. am 18. Februar 1890 ausgeführte Untersuchung will ich nicht besonders anführen, da sie mit der 4. (d. d. 20. Januar) ganz übereinstimmt. Der Frontalast ist von äusserst grosser Erregbarkeit; N. ulnaris weist den Mittelwerth, N. peroneus das obere Extrem auf. Den Status praesens betreffend: Freies Sensorium. Patellarreflexe vorhanden. Bestehende Paraanästhesie. Kein Anfall. — Patientin verträgt bereits jede Speise.

Vom 20. December 1889 bis 18. Februar 1890 verhielten sich die verschiedenen motorischen Punkte constant derart zu einander, dass der Frontalast extrem leicht, der N. ulnaris normalerweise, der N. peroneus jedoch schwer erregbar war. Aus Vigouroux's Bestimmungen war es mir bekannt, dass die anästhetische Haut einen bedeutenderen Leitungswiderstand aufweist, als die normale; daher erachtete ich es für geboten, die Temporalhaut, sowie die Epidermis der oberen und unteren Extremität bezüglich des LW (Leitungswiderstand) zu untersuchen. Ich erzielte folgende Werthe:

Linke Schläfe		Rechter Unterarm		Linker Unterschenkel	
W	rWm	W	rWm	W	rWm
9,686 Ohm	8,674 Ohm	18,930 Ohm	14,612 Ohm	19,195 Ohm	18,609 Ohm

Die Bestimmung geschah nach der oben angegebenen Methodik. Die Anode kam auf das Sternum, die Kathode auf die Schläfe, resp. auf die Volarfläche des Unterarms, resp. auf die Reg. tibialis antica. Die verwendete Elementenzahl betrug 8. Aus den gefundenen Zahlen erhellt, dass der anästhetische Unterschenkel einen um circa 4000 Ohm grösseren LW aufweist, als der sensible Arm, während die Schläfenhaut ein um circa 6000 Ohm geringeres rWm besitzt, als die Oberextremität; daher besitzt die Schläfenhaut den geringsten, die Epidermis des Unterschenkels den grössten LW. — Wie wir das Verhältniss des durch Anästhesie vergrösserten Lw zur Nerven- und Muskelerregbarkeit zu deuten haben, werde ich unten, bereits auf mehrere Bestimmungen gestützt, erörtern. Vorläufig constatire ich nur die Thatsache.

Die 6. Untersuchung fand am 19. März 1890 statt. Bei dieser Gelegenheit konnte ich bereits — infolge der erfreulichen Besserung der Kranken — die faradische Exploration auch vollziehen.

I. Faradischer Strom.

Links		Rechts
Ramus frontalis.		
94 Mm. R.-A.		92 Mm. R.-A.
Muse. orbic. oris.		
106 Mm. R.-A.		100 Mm. R.-A.
Nerv. ulnaris.		
88 Mm. R.-A.		88 Mm. R.-A.
Musc. supinator longus.		
80 Mm. R.-A.		82 Mm. R.-A.
Nerv. peroneus.		
80 Mm. R.-A.		78 Mm. R.-A.
Musc. peroneus longus.		
65 Mm. R.-A.		60 Mm. R.-A.

II. Galvanischer Strom.

Ramus frontalis.						
1,3	M.-A.	KSZ	1,2	M.-A.	KSZ	
2,0	"	ASZ	3,0	"	AnSZ	träge
Muse. orbic. oris.						
0,6	M.-A.	KSZ	0,65	M.-A.	KSZ	
0,8	"	ASZ	0,9	"	ASZ	
Nerv. ulnaris.						
0,8	M.-A.	KSZ	0,9	M.-A.	KSZ	
1,6	"	AÖZ	1,4	"	AÖZ	
Musc. supinator longus.						
3,0	M.-A.	KSZ	3,5	M.-A.	KSZ	
4,5	"	AÖZ	4,5	"	AÖZ	
Nerv. peroneus.						
2,5	M.-A.	KSZ	2,8	M.-A.	KSZ	
4,0	"	AÖZ	4,0	"	AÖZ	
Musc. peroneus longus.						
4,5	M.-A.	KSZ	5,0	M.-A.	KSZ	
8,0	"	AÖZ	8,0	"	AÖZ	

Es ergiebt sich:

1. Die Erregbarkeit des R. frontalis ist normal geworden; bemerkenswerth ist die Zuckungsträgheit links bei AnSZ.

2. N. ulnaris bietet normale Verhältnisse.

3. N. peroneus befindet sich am oberen Extrem; M. peron. long. bedarf gleichfalls eines starken Stromes.

4. Normale Zuckungsformel; physiologische Differenzen beider Körperhälften.

Status praesens. Fortschreitende Besserung der Motilität — Paraanästhesie verschwunden.

Die schwerere Erregbarkeit des N. peroneus, besonders im Verhältniss zum N. ulnaris, fiel mir um so mehr auf, da zur Zeit der 6. Untersuchung (19. März), wie dies aus den oben angeführten Angaben des Status praesens erhellt, die Paraanästhesie verschwunden, daher jene Ursache eliminirt war, welche infolge erschwerten LW eine gesunkene Erregbarkeit des N. peroneus vortäuschen konnte. Diese Erwägung gab den Anlass zur erneuten W-Bestimmung, welche gleichfalls am 19. März ausgeführt wurde. Ich gewann folgende Zahlen:

l. N. peroneus: W = 55200 Ohm, rWm = 48811 Ohm
l. N. ulnaris: W = 48000 " rWm = 39519 "

woraus ersichtlich ist, dass der LW über dem N. peroneus um circa 9000 Ohm bedeutender ist.

Diese Zahl war genügend respectabel, um die Erregbarkeitsdifferenz der Nn. ulnaris und peroneus aus derselben herzuleiten. Doch lehrte mich die 7. Untersuchung vom 29. April eines Anderen:

I. Faradischer Strom.

Links		Rechts
	Ramus frontalis.	
90 Mm. R.-A.		93 Mm. R.-A.
	Musc. orbic. oris.	
130 Mm. R.-A.		130 Mm. R.-A.
	Nerv. ulnaris.	
90 Mm. R.-A.		100 Mm. R.-A.
	Musc. supinator longus.	
82 Mm. R.-A.		76 Mm. R.-A.
	Nerv. peroneus.	
73 Mm. R.-A.		74 Mm. R.-A.
	Musc. peroneus longus.	
63 Mm. R.-A.		65 Mm. R.-A.

II. Galvanischer Strom.

	Ramus frontalis.	
1,3 M.-A. KaSZ		1,2 M.-A. KaSZ
2,5 " AnSZ		2,6 " AnSZ
	Nerv. ulnaris.	
0,6 M.-A. KaSZ		0,8 M.-A. KaSZ
1,7 " AnÖZ		1,8 " AnÖZ
	Nerv. peroneus.	
3,2 M.-A. KaSZ		3,2 M.-A. KaSZ
7,0 " AnSZ < AnÖZ		4,0 " AnSZ
6,0 " AnÖZ		
	Musc. peroneus longus.	
3,5 M.-A. KaSZ		4,0 M.-A. KaSZ
6,0 " AnSZ		6,0 " AnSZ

Status praesens. Die Motilität der Oberextremitäten und des Rumpfes vorzüglich; jene der Unterextremitäten noch immer gesunken. Es zeigt

sich aber in letzterer Hinsicht ein unverkennbarer Fortschritt, da die Kranke zwar vorsichtig, jedoch ohne Stütze, den Fuss zugleich durch die Beckenmuskeln hebend, zu gehen vermag. Kein Anfall.

Das Resultat der LW-Bestimmung:

N. peroneus: W = 17000 Ohm, rWm = 13000 Ohm
N. ulnaris: W = 17000 " rWm = 13000 "

Daher ist der LW über beiden Stellen gleich gross. Die Erregbarkeitsdifferenz zwischen dem N. ulnaris und peroneus war bei dieser Exploration, im Vergleich zur vorangehenden Untersuchung, unverrückt, wenn nicht bedeutender, da auch diesmal der schwer erregbare N. peroneus (3,2 M.-A.!) gegen den normal erregbaren N. ulnaris (0,8) mit einer Differenz von 2,4 M.-A. steht. Denn nehme ich auch die Differenz des noch normalen oberen Grenzwerthes des N. ulnaris (0,9) und des oberen Extremes des N. peroneus (2,7!), so macht dieselbe nur 1,8 M.-A. aus. Die soeben hervorgehobene Differenz kann jedoch durch die Leitungsverhältnisse der Epidermis nicht erklärt werden, da der W über beiden Stellen gleich gross ist. Worin der Grund zu dieser Differenz zu suchen sei, soll später erörtert werden; hier will ich nur zwei Umstände hervorheben. Vor Allem lässt die Motilität der Unterextremitäten, trotz der vollkommen zufriedenstellenden Besserung derselben, noch viel zu wünschen übrig. Dann sei betont das Verhalten des LW während der Anästhesie und nach dem Schwund derselben. So lange die Anästhesie bestand, war der LW daselbst bedeutend; mit ihrem Schwunde jedoch wurde letzterer nicht geringer, sondern noch grösser. Nur einige Wochen nach der Restitution der Empfindung wurde der LW bedeutend geringer und gleich gross mit demselben der Oberextremität.

Uebersicht.

Ueberblicken wir das elektrische Verhalten der untersuchten Kranken, so bietet dasselbe äusserst interessante Momente dar, deren einzelne unseren bisherigen Auffassungen direct widersprechen. In diesem Sinne ist das Resultat der ersten elektrischen Exploration sehr beachtenswerth, da dieses geradezu bedeutet, dass die Entartungsreaction, sei sie auch nur die partielle, auch bei Hysterie, d. h. bei functioneller Krankheit, wenn auch nur ephemer, vorkommen kann. Die 1. Untersuchung ergab wesentlich zwei Thatsachen: 1. beanspruchten die Nerven ebenso wie die Muskeln eine enorm hohe Stromstärke; es bestand daher im Allgemeinen eine hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbar-

keit; 2. war Zuckungsträgheit nebst Inversion der Zuckungsformel vorhanden. Die erhaltene Reaction dürfte jener Form entsprechen, welche Stintzing als 8. Varietät in der Gruppe von Entartungsreaction mit erhaltener Erregbarkeit bezeichnet.

Das Bild der elektrischen Erregbarkeit ändert sich bei der 2. Untersuchung insofern, dass die Zuckungsformel normal ist (mit geringer Ausnahme), Z-Trägheit fehlend, die Erregbarkeit — so directe wie indirecte — ist noch ziemlich niedrig. Bei der 3. Untersuchung fällt der R. frontalis, wie auch N. ulnaris durch besonders leichte Erregbarkeit auf, während der N. peroneus noch immer hohe Werthe aufweist. Die 4. Untersuchung ergab die extreme Erregbarkeit des R. frontalis, normalen Werth des N. ulnaris; N. peroneus wie früher. Die 5. Exploration stimmt mit der vorangehenden überein, während die 6. seitens des R. frontalis und N. ulnaris physiologische Verhältnisse darbietet, nur der N. und M. peroneus behaupten hartnäckig das obere Extrem. Der LW der Unterschenkel ist, auch nach Verschwinden der Paraanästhesie bedeutend höher, als jener der Oberextremitäten, und wird erst später gleich gross mit dem W letzterer.

Wir verfolgten auf diese Art ein auffallend abnormes Verhalten der elektrischen Erregbarkeit mit so manchen interessanten und überraschenden Momenten fast auf die Norm. Denn als vorläufige Norm möchte ich das Ergebniss der letzten elektrischen Exploration betrachten, vorläufig, da N. und M. peroneus noch immer schwer erregbar sind. Wir sahen daher, dass der R. frontalis von seinem obersten Extrem auf die Norm durch ein Zwischenstadium äusserster Erregbarkeit gelangte, ebenso wie der Nervus ulnaris.

Nur der N. peroneus fällt durch seine constant schwerere Erregbarkeit auf.

Es erübrigt schliesslich, nur noch einen Umstand bei der Würdigung dieses Falles hervorzuheben: es ist dies der Zusammenhang der elektrischen Reaction mit dem Krankheitsverlauf. Beide Factoren entwickeln sich parallel; dem elenden Zustand der Motilität bei der Aufnahme entspricht die damals constatirte partielle Entartungsreaction; mit der Wiederherstellung der Motilität in den Armen correspondirt das normale Verhalten des N. ulnaris, während die zwar unleugbare, jedoch geringe Besserung der Motilität in den Unterextremitäten in den constant höheren Werthen des N. peroneus ausgedrückt erscheint.

Auf jenes Verhalten des LW, dass dieser mit dem Verschwinden der Anästhesie nicht geringer wurde, sondern eher anstieg und erst später auf die Norm sank, sei auch hingewiesen.

Fall II. M. J., 16 J. alt, rec. auf das Nervenzimmer der I. Klinik für interne Krankheiten am 6. September 1889. Pat. giebt an, dass sie vor 9 Monaten einen Todten sah, worauf sie heftig erschrack und bewusstlos zusammenfiel; dabei wurde ihr Gesicht cyanotisch, am Körper traten clonische Zuckungen auf, welche ungefähr 10 Minuten anhielten, worauf ihr Bewusstsein wieder erschien. Nach diesem Unfall traten derartige Anfälle beinahe jede Woche auf. Als 6jähriges Kind machte Pat. Masern durch. Die Periode erschien im 14. Jahre, welche nur während 2—3 Tagen 6—8 wöchentlich erschien. Vor ihrer gegenwärtigen Krankheit litt sie 3 Monate hindurch an heftigem Kopfschmerz, wobei sie auch starken Schwindel verspürte. Vater Potator. Eine Cousine ist „nervös".

Status praesens. Stirnhöcker stark einander genähert, Stirn aufwärts sich verschmächtigend. Pupillen weit, die rechte etwas dilatirt; beide reagiren auf Licht gut. Ohrläppchen angewachsen. Schneidezähne etwas gerippt. Mit dem rechten Auge bezeichnet die Kranke auf 6 Meter die vorgehaltenen Finger unsicher; Farbensinn erhalten. Bedeutende concentrische Einengung des rechten Auges, links normale Verhältnisse. Das rechte Ohr percipirt das Politzer'sche Akumeter nur auf 25 Cm. Am rechten Nasenloch wird Essigsäure gar nicht wahrgenommen. Geschmack auf beiden Zungenhälften vorhanden. Das Gefühl betreffend ist complete rechtsseitige Hemianästhesie zugegen. Stereognostische Fähigkeit und Muskelsinn fehlen. Thermoanästhesie. — Sehnenreflexe der rechten Oberextremität etwas gesunken; Kniephänomene gesteigert. Plantarreflex fehlt rechts. Bauchreflex rechts vermindert. Druckkraft der rechten Hand verringert; rechtes Knie vermag die Kranke willkürlich nicht einzubiegen. Auf dem rechten Fuss zu stehen, den Körper mit der rechten Hand zu stützen vermag die Kranke absolut nicht: es ist eine schlaffe Lähmung der rechten Körperhälfte vorhanden. Der Facialis innervirt beiderseits prompt. Pat. bekam die rechtsseitige Hemiplegie in der Weise, dass sie etwa in Juli 1889 auf eine heftige Emotion einen Anfall erlitt, nach dessen Ablauf sie auf der rechten Seite gelähmt zu sich kam. Rechte Hand schwitzt oft; Hauttemperatur rechts etwas herabgesetzt. Keine Ovarie.

Bei der Kranken ist somit rechtsseitige sensitive und sensorielle Hemianästhesie vorhanden; somit bietet dieselbe das klassische Bild der Hysterie mit sogenannten Herdsymptomen dar.

Die Therapie wurde in Folgendem festgestellt: Gegen die Krämpfe als suggestives Mittel bittere Tropfen; gegen die Paralyse Farado-Massage; sonst symptomatisch. Gute Ernährung.

Am 11. November 1889 fand die erste elektrische Untersuchung statt:

I. Faradischer Strom.

Links				Rechts
		Ramus frontalis.		
104 Mm.	R.-A.		93 Mm.	R.-A.
		Musc. orbic. oris.		
110 Mm.	R.-A.		101 Mm.	R.-A.
		Nerv. ulnaris.		
107 Mm.	R.-A.		88 Mm.	R.-A.
		Musc. supinator longus.		
87 Mm.	R.-A.		75 Mm.	R.-A.

Links		Rechts
	Nerv. peroneus.	
102 Mm. R.-A.		67 Mm. R.-A.
	Musc. peroneus longus.	
111 Mm. R.-A.		50 Mm. R.-A.

II. Galvanischer Strom.

	Ramus frontalis.	
2,3 M.-A. KaSZ		2,5 M.-A. KaSZ
5,0 " AnSZ		4,0 " AnSZ
	Musc. orbic. oris.	
1,3 M.-A. KaSZ		2,4 M.-A. KaSZ
	Nerv. ulnaris.	
0,1 M.-A. KaSZ		2,1 M.-A. KaSZ
0,2 " AnSZ		4,0 " AnSZ
	Musc. supinator longus.	
0,1 M.-A. KaSZ		6,0 M.-A. KaSZ
0,1 " AnSZ		8,0 " AnSZ
	Nerv. peroneus.	
0,2 M.-A. KaSZ		3,0 M.-A. KaSZ
0,3 " AnSZ > AnÖZ		7,0 " AnSZ
	Musc. peroneus longus.	
0,2 M.-A. KaSZ		Selbst mit 28 Elementen keine
0,8 " AnSZ		Zuckung zu erzielen.

Die Untersuchung ergab nun:

1. Auf der Seite der Anästhesie ist die farado-galvanische Erregbarkeit erheblich gesunken, während auf der sensitiven Seite im Verhältniss zur anästhetischen Körperhälfte eine besondere Hyperexcitabilität sich kundgiebt. Folgende Tabelle soll dies veranschaulichen:

Motorischer Punkt	Sensitive Seite (l.)		Anästhetische Seite (r.)	
	Unteres Extrem (Stintzing)	Gefundener Werth	Oberes Extrem (Stintzing)	Gefundener Werth
Ram. frontalis . .	0,6 M.-A.	2,3 M.-A.	2,5 M.-A.	2,5 M.-A.
N. ulnaris	0,2 "	0,1 "	1,3 "	2,1 "
M. supin. long. .	1,1 "	0,1 "	1,7 "	6,0 "
N. peroneus . . .	0,2 "	0,2 "	2,7 "	3,0 "

Aus dieser Tabelle ersehen wir, dass auf der sensitiven Seite mit Ausnahme des N. facialis (R. frontalis) die übrigen Punkte entschieden tiefe Werthe besitzen, während auf der anästhetischen Seite sehr hohe Werthe sich vorfinden. Ferner ist hervorzuheben, dass auf der sensitiven Seite die AnZz des N. ulnaris, M. supin. long. und N. peroneus fast ganz bei derselben Stromstärke sich zeigen, wie KaZz.

2. Aus 1 folgt, dass die Differenz der Werthe beider Seiten bedeutend höher sein wird, als die Maximaldifferenz normaler-

weise. Dieses Verhältniss demonstrirt wieder folgende Zusammenstellung:

Motorischer Punkt	Normale Maximaldifferenz beider Körperhälften	Gefundene Differenz
Ram. frontalis . . .	0,7 M.-A.	0,2 M.-A.
N. ulnaris	0,6 "	2,0 "
N. peroneus	0,5 "	2,8 "

3. Normale Zuckungsformel.

Status der Pat.: Stuhl etwas retardirt. Nächtlicher Schweiss. Abendliche Temperaturexacerbationen (38° C., früh 37° C.). Lungen normal. Im Gebiete der Motilität erfreuliche Besserung: Kranke vermag die Ober- und Unterextremität bereits einige Millimeter hoch von der Unterlage aufzuheben; Finger etwas beweglich.

Am 12. December 1889 die zweite Untersuchung:

Galvanischer Strom.[1])

Links					Rechts
			Ramus frontalis.		
1,1	M.-A.	KaSZ	1,9	M.-A. KaSZ	
4,0	"	AnSZ	2,5	" AnSZ	
			Musc. orbic. oris.		
1,1	M.-A.	KaSZ	2,0	M.-A. KaSZ	
1,6	"	AnSZ	2,7	" AnSZ	
			Nerv. ulnaris.		
1,4	M.-A.	KaSZ	1,8	M.-A. KaSZ	
5,2	"	AnSZ	3,5	" AnSZ	
3,4	"	AnÖZ	3,5	" AnÖZ	
			Musc. supinator longus.		
5,3	M.-A.	KaSZ	7,0	M.-A. KaSZ	
6,0	"	AnSZ	6,0	" AnSZ	
			Nerv. peroneus.		
2,3	M.-A.	KaSZ	2,9	M.-A. KaSZ	
6,5	"	AnÖZ	5,8	" AnSZ	< AnÖZ
			Musc. peroneus longus.		
4,8	M.-A.	KaSZ	4,0	M.-A. KaSZ	
			10,0	" AnSZ	< AnÖZ

Diesen Angaben entnehmen wir:

1. Die anästhetische Seite weist noch immer hohe Werthe auf; auffallend ist der bedeutende Werth des linken N. ulnaris (um 0,1 > als das obere Extrem).

2. Die Differenz der beiderseitigen Werthe bietet nichts Abnormes dar, indem die gesunde (linke) Seite im Gegensatz zur

1) Die faradische Exploration musste aufgegeben werden, da die als 1. Fall erwähnte Kranke Geräusche absolut nicht vertrug und die zu untersuchende Kranke in kein anderes Zimmer geführt werden konnte.

1. Untersuchung schwerer erregbar wurde und daher von der gleichfalls schwer erregbaren kranken Seite nicht erheblich differirt.

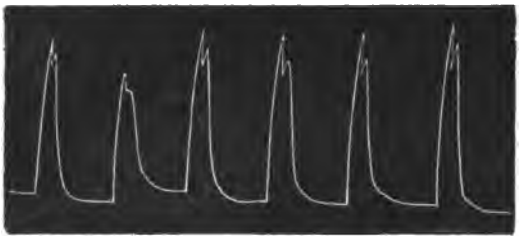


Fig. 6. 10 El. KaSZ.

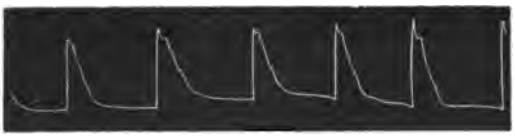


Fig. 7. 10 El. AnSZ.

Fig. 8. 10 El. KaSZ.

Fig. 9. 10 El. AnSZ.

3. Beigefügte Myogramme, welche nach der elektrischen Untersuchung aufgenommen wurden (s. Figg. 8 u. 9), beweisen, dass die AnZ mit der KaZ gleich hoch ist und dass somit beide im Vergleich mit den Curven der gesunden Seite (Figg. 6 und 7) erheblich abweichen, da die normale KaSZ (Fig. 6) entschieden grösser ist, als die AnSZ (Fig. 7).

4. Normale Zuckungsformel.

5. Anästhetische Manschette um den linken Ellenbogen, in dessen Territorium auch der motorische Punkt des N. ulnaris fällt.

Am 21. December fand die 3. Exploration statt:

Links					Rechts
		Ramus frontalis.			
2,1	M.-A.	KaSZ	2,0	M.-A.	KaSZ
6,5	"	AnSZ	6,5	"	AnSZ
		Musc. orbic. oris.			
1,8	M.-A.	KaSZ	3,4	M.-A.	KaSZ
1,3	"	AnSZ	4,9	"	AnSZ
		Nerv. ulnaris.			
1,0	M.-A.	KaSZ	1,8	M.-A.	KaSZ
4,0	"	AnSZ < AnÖZ	5,0	"	AnSZ < AnÖZ
		Musc. supinator longus.			
4,8	M.-A.	KaSZ	6,2	M.-A.	KaSZ
6,5	"	AnSZ	7,3	"	AnSZ
		Nerv. peroneus.			
2,5	M.-A.	KaSZ	2,7	M.-A.	KaSZ
3,8	"	AnSZ < AnÖZ	2,3	"	AnSZ < AnÖZ

Folgerungen: 1. Auf der anästhetischen Seite mit Ausnahme des R. frontalis herrscht noch immer das obere Extrem vor.

2. Der linke N. ulnaris und N. peroneus befinden sich hart an dem oberen Extrem; auffallend ist es, dass die AnSZ und AnÖZ des rechten N. peroneus um 0,4 M.-A. leichter zu erhalten ist, als die KaSZ.

3. Bemerkenswerth ist die Differenz der beiden Nn. ulnares (0,8).

Status praesens. Auf dem linken Ellenbogen ist die anästhetische Manschette bereits kleiner. — Motilität der rechten Körperhälfte bessert sich stetig.

4. Untersuchung vom 5. Februar 1890.

I. Faradischer Strom.

Links			Rechts
	Ramus frontalis.		
99 Mm.	R.-A.	98 Mm.	R.-A.
	Musc. orbic. oris.		
105 Mm.	R.-A.	103 Mm.	R.-A.
	Nerv. ulnaris.		
103 Mm.	R.-A.	95 Mm.	R.-A.
	Musc. supinator longus.		
78 Mm.	R.-A.	70 Mm.	R.-A.
	N. peroneus.		
96 Mm.	R.-A.	80 Mm.	R.-A.
	Nerv. peroneus longus.		
46 Mm.	R.-A.	46 Mm.	R.-A.

II. Galvanischer Strom.

	Ramus frontalis.		
1,0 M.-A.	KaSZ	0,9 M.-A.	KaSZ
2,2 "	AnSZ	2,0 "	AnSZ
	Nerv. ulnaris.		
0,8 M.-A.	KaSZ	1,1 M.-A.	KaSZ
2,5 "	AnSZ	2,6 "	AnSZ
	Nerv. peroneus.		
0,8 M.-A.	KaSZ	1,9 M.-A.	KaSZ
2,6 "	AnSZ	4,7 "	AnSZ

Schlüsse: Ueberall normale Werthe mit Ausnahme des rechten Peroneus, in dem Sinne, dass dieser um 1,1 M.-A. grösser ist, als der linke, und somit übersteigt die Differenz beider Punkte um 0,3 M.-A. die festgestellte Maximaldifferenz (0,6). Dementsprechend bietet die faradische Exploration auch Abnormes dar: Die Differenz beider Peronei beträgt 16 Mm. Rollenabstand zu Ungunsten des rechten motorischen Punktes.

Zwischen die 3. und 4. Aufnahme fiel die Bestimmung des LW.

Die Ka kam auf die rechte, resp. linke Volarfläche der Unterarme, An in das rechte, resp. linke 2. Intercostalspatium.

Links: W = 14100 Ohm, rWm = 11401 Ohm
Rechts: W = 35100 " rWm = 21600 "

Der rechte, zur Zeit der Bestimmung (3. Januar 1890) noch anästhetische Unterarm weist um 10200 Ohm grösseren LW auf. — Als bemerkenswerthen Umstand hebe ich hervor, dass die Differenz zwischen dem W und rWm rechts (auf der anästhetischen Seite) bedeutender ist als links.

Links: W — rWm = 3000 Ohm
Rechts: W — rWm = 14000 "

Status praesens. Die rechte Körperhälfte, mit Ausnahme der Unterextremität, bereits empfindlich geworden; von der rechten Oberextremität sind nur noch die Finger anästhetisch. Gehversuche geschehen mit Stütze.

5. Untersuchung vom 14. Februar.

I. Faradischer Strom.

Links		Rechts
Ramus frontalis.		
108 Mm. R.-A.	108 Mm. R.-A.	
Musc. orbic. oris.		
102 Mm. R.-A.	100 Mm. R.-A.	
Nerv. ulnaris.		
84 Mm. R.-A.	84 Mm. R.-A.	
Musc. supinator longus.		
84 Mm. R.-A.	80 Mm. R.-A.	
Nerv. peroneus.		
111 Mm. R.-A.	63 Mm. R.-A.	
Musc. peroneus longus.		
75 Mm. R.-A.	53 Mm. R.-A.	

II. Galvanischer Strom.

Ramus frontalis.		
1,0 M.-A. KaSZ } nicht ganz	1,0 M.-A. KaSZ	
2,2 " AnSZ } blitzähnlich	2,2 " AnSZ	
Musc. orbic. oris.		
1,0 M.-A. KaSZ	1,1 M.-A. KaSZ	
1,2 " AnSZ	1,6 " AnSZ	
Nerv. ulnaris.		
1,2 M.-A. KaSZ	1,2 M.-A. KaSZ	
2,8 " AnSZ und AnÖZ	2,8 " AnSZ	
Musc. supinator longus.		
5,0 M.-A. KaSZ	5,0 M.-A. KaSZ	
5,0 " AnSZ	9,0 " AnSZ	
Nerv. peroneus.		
1,4 M.-A. KaSZ	1,8 M.-A. KaSZ	
4,0 " AnSZ und AnÖZ	3,2 " AnSZ	und AnÖZ
Musc. peroneus longus.		
4,3 M.-A. KaSZ	3,5 M.-A. KaSZ	
9,0 " AnSZ	9,0 " AnSZ	

In obigen Angaben fällt sofort das Missverhältniss zwischen den Resultaten der faradischen und galvanischen Untersuchung auf. Wäh-

rend nämlich die galvanische Exploration normale Werthe gab und die Differenz der beiderseitigen Punkte Null ist mit Ausnahme der Nn. peronei (0,4 M.-A.) und Mm. peronei (1,2 M.-A.), welche Differenz jedoch absolut nicht pathologisch ist, so bietet die faradische Untersuchung zwar auch übereinstimmende Werthe beider Körperhälften dar, ausgenommen aber die Nn. und Mm. peronei, wo die Differenz 48 resp. 22 Mm. beträgt. Auffallend ist es jedoch, dass beim linken M. orbic. oris, wie supin. long. die AnSZ mit der KaSZ fast bei derselben Stromstärke erscheint.

Status praesens. Sensorium vortrefflich. Der motorische Punkt des rechten N. peroneus ist empfindlich. Gewichtszunahme. Gehversuche ohne Stütze. Anfallsfrei.

6. Untersuchung vom 21. März.

I. Faradischer Strom.

Links		Rechts
	Ramus frontalis.	
102 Mm. R.-A.		105 Mm. R.-A.
	Musc. orbic. oris.	
91 Mm. R.-A.		92 Mm. R.-A.
	Nerv. ulnaris.	
92 Mm. R.-A.		95 Mm. R.-A.
	Musc. supinator longus.	
86 Mm. R.-A.		75 Mm. R.-A.
	Nerv. peroneus.	
90 Mm. R.-A.		80 Mm. R.-A.
	Musc. peroneus longus.	
35 Mm. R.-A.		45 Mm. R.-A.

II. Galvanischer Strom.

		Ramus frontalis.			
1,1	M.-A.	KaSZ	1,7	M.-A.	KaSZ
2,4	"	AnSZ	2,6	"	AnSZ
		Musc. orbic. oris.			
1,1	M.-A.	KaSZ	1,0	M.-A.	KaSZ
5,0	"	AnSZ	2,6	"	AnSZ
		Nerv. ulnaris.			
1,1	M.-A.	KaSZ	1,4	M.-A.	KaSZ
4,6	"	AnSZ < AnÖZ	3,9	"	AnSZ
		Musc. supinator longus.			
4,5	M.-A.	KaSZ	5,0	M.-A.	KaSZ
4,0	"	AnSZ	7,0	"	AnSZ
		Nerv. peroneus.			
1,3	M.-A.	KaSZ	1,6	M.-A.	KaSZ
4,6	"	AnÖZ	4,2	"	AnSZ
		Musc. peroneus longus.			
4,8	M.-A.	KaSZ	4,2	M.-A.	KaSZ
7,0	"	AnSZ	7,0	"	AnSZ

1. Es fällt auch diesmal, wie bei der 5. Untersuchung, die verhältnissmässig schwere Erregbarkeit des N. ulnaris auf im Gegensatz zu den normalen Werthen des N. peroneus. Dies bewog mich, folgende LW-Bestimmung zu effectuiren: An kam auf das Sternum, Ka auf den motorischen Punkt des N. ulnaris resp. peroneus.

Resultate:

Für N. ulnaris	*Für N. peroneus*
W = 61866 Ohm	W′ = 48811 Ohm
rWm = 48811 "	rWm′ = 43700 "
W — rWm = 13055 Ohm	W′ — rWm′ = 5111 Ohm

rWm — rWm′ = 5111 Ohm, d. h. über dem N. ulnaris ist der Widerstand um ca. 5000 Ohm bedeutender, als über dem N. peroneus. Die relativ herabgesetzte Nervenerregbarkeit des N. ulnaris dürfte dadurch erklärt sein.

2. Bemerkenswerth ist es, wie bei der 5. Untersuchung, dass bei dem linken M. supin. long. die AnZ früher erscheint, als die KaZ.

Status praesens. Keine Anästhesie. Vollkommen freies Sensorium. Muskelkraft der paretischen Glieder im stetigen Zuwachs.

Uebersicht.

Die bemerkenswerthen Züge dieses Falles zusammenfassend, hebe ich die pathologisch-schwere Erregbarkeit der hemiplegischen und hemianästhetischen Körperseite hervor, welche erst nach 2½ Monaten (am 5. Februar) normalen Werthen wich. Die entgegengesetzte normale Seite erschien anfangs hyperexcitabel, verlor diese Eigenschaft jedoch ziemlich rasch, um im Gegentheil schwerer erregbar zu werden. Nach 2½ Monaten stellte sich hier auch die vollkommen normale galvanische Erregbarkeit ein. In letzterer Zeit störte das normale elektrische Verhalten der N. ulnaris mit seiner verhältnissmässig schweren, jedoch nicht pathologischen Erregbarkeit.

Die Zuckungsformel war in allen Untersuchungen dieses Falles normal, abgesehen von geringen Ausnahmen, wie z. B. des M. supin. long. am 14. Februar und 21. März. Jene Zuckungen, welche ich bei der 1. und 2. Exploration von der kranken Seite her erhielt, kann ich jedoch nicht als normale betrachten, da, wie dies aus den Myogrammen (s. Figg. 8 und 9) hervorgeht, die AnSZ gleich hoch mit jener der Ka ist. Hieraus folgt, dass die An einen grösseren Reiz als normal, die Ka aber einen geringeren abgab — somit Verhältnisse, welche entschieden als abnorm bezeichnet werden müssen.

Die Verhältnisse des LW betreffend, betone ich, dass dieser ebenso wie im 1. Falle auf der anästhetischen Seite erheblich be-

deutender war. Bei der letzten galvanischen Untersuchung fiel der hohe Werth des N. ulnaris auf; Anästhesie war nicht vorhanden. Die Bestimmung des LW erwies eine Erhöhung über dem N. ulnaris im Gegensatz zu denselben Verhältnissen des N. peroneus. Wie hoch die physiologische Differenz des LW oberhalb des N. peroneus und ulnaris unter ganz normalen Verhältnissen bei dieser Kranken beträgt, konnte ich bisher nicht bestimmen; bei zwei anderen Hysterischen (ohne Anästhesie) war die Differenz eben genannter Stellen minimal (325 Ohm). Ich möchte daher die circa 5000 Ohm betragende Differenz zu Ungunsten des N. ulnaris als Grund der schwereren Erregbarkeit des letzteren betrachten. Der Einfluss der Anästhesie auf den LW und des letzteren auf die Erregbarkeitswerthe wird besonders instructiv demonstrirt durch die Untersuchungen einestheils vom 12. December 1889, anderentheils vom 5. Februar und 14. Februar 1890. Am 21. December, zur Zeit der totalen Hemianästhesie, ist der N. peroneus schwer erregbar; am 5. und 14. Februar, als noch die Hemianästhesie vorhanden war, mit Ausnahme eines kreisrunden Territoriums, entsprechend dem motorischen Punkt des N. peroneus, zeigt letzterer bereits normalen Erregbarkeitswerth.

Fall III. M. Schl., 23 J. alt, rec. auf das Nervenzimmer der I. Klinik für interne Krankheiten am 28. Februar 1890. — Bei der Kranken zeigten sich zuerst im 6. Jahre die Krämpfe, welche monatlich 1 mal auftraten und im 11. Jahre verschwanden. Im 23. Jahre tauchten sie abermals auf.

Status praesens. Mittelgross, gut genährt. Schädel bietet nichts Besonderes dar. Pupillen etwas enger, reagiren auf Licht, wie bei Accommodation gut. Kniephänomene wie Bauchreflex lebhaft; besonders lebhaft ist der Achillessehnenreflex. Es besteht linksseitige Anästhesie in folgender Weise: Stirn, Schläfe, Backen unempfindlich, während Augenlider, linker Nasenrücken, Lippen und Kinn sensibel sind. Am linken Hals ist nur der R. supraclavicularis unempfindlich. Oberextremität anästhetisch. Rücken empfindlich, wie auch der linke R. epi- und hypogastricus; übrige Theile des linken Rumpfes nicht sensibel. Lateraler Theil der Gesässgegend, medialer Abschnitt des Schenkels, Wade und Fuss anästhetisch, ausgenommen den motorischen Punkt des N. peroneus. — Rechts ist der Körper überall empfindlich. Das Gehör links herabgesetzt; das Akumeter wird links von kaum 3 Cm. percipirt; Knochenleitung links herabgesetzt. Stimmgabel wird gut vertragen.

Der Farbensinn ist links, ebenso wie auch die Sehschärfe herabgesetzt. Bedeutende concentrische Einengung des linken Gesichtsfeldes. Am linken Nasenloch wird Essig aus 25 Cm., am rechten aus 50 Cm. Entfernung percipirt. — Die linksseitigen Schleimhäute anästhetisch. Mechanische Hyperexcitabilität der Nn. radialis, medianus, peroneus.

Die Anfälle werden durch Herzklopfen eingeleitet und bestehen aus allen 4 Charcot'schen Phasen, doch prävaliren die *„grands mouvements“*

und die Delirien. Die Krämpfe sind durch Druck auf beide Nn. supraorbitales zu sistiren, der Anfall wird dadurch aber nicht coupirt.

Die elektrische Untersuchung nahm ich am 28. Februar vor:

I. Faradischer Strom.

Links		Rechts
Ramus frontalis.		
103 Mm. R.-A.		110 Mm. R.-A.
Musc. orbic. oris.		
108 Mm. R.-A.		108 Mm. R.-A.
Nerv. ulnaris.		
100 Mm. R.-A.		100 Mm. R.-A.
Musc. supinator longus.		
80 Mm. R.-A.		85 Mm. R.-A.
Nerv. peroneus.		
80 Mm. R.-A.		72 Mm. R.-A.
Musc. peroneus longus.		
69 Mm. R.-A.		66 Mm. R.-A.

II. Galvanischer Strom.

Ramus frontalis.		
1,0 M.-A. KaSZ	0,8 M.-A.	KaSZ
4,5 " AnSZ	3,6 "	AnSZ
1,9 " AnÖZ	2,0 "	AnÖZ
Musc. orbic. oris.		
1,3 M.-A. KaSZ	1,3 M.-A.	KaSZ
1,6 " AnSZ	1,6 "	AnSZ
Nerv. ulnaris.		
1,2 M.-A. KaSZ	0,9 M.-A.	KaSZ
4,6 " AnSZ	4,0 "	AnSZ
2,0 " AnÖZ	1,6 "	AnÖZ
Musc. supinator longus.		
4,0 M.-A. KaSZ	2,3 M.-A.	KaSZ
6,0 " AnÖZ	7,5 "	AnSZ
Nerv. peroneus (beiderseits von empfindl. Epidermis bedeckt).		
1,2 M.-A. KaSZ	1,2 M.-A.	KaSZ
2,8 " AnÖZ	2,7 "	AnSZ
Musc. peroneus longus.		
2,2 M.-A. KaSZ	2,2 M.-A.	KaSZ
	4,0 "	AnSZ < AnÖZ

Wir ersehen daher Folgendes:

1. Normale Zuckungsformel mit normalen Werthen, ausgenommen den linken N. ulnaris (oberes Extrem) und M. supin. long. (Differenz gegen den rechten M. supin. long. 1,7 M.-A.).

2. Beide Nn. und Mm. peronei bieten normale Werthe dar.

3. Die höheren Werthe der Oberextremitäten vermag ich nur durch die Anästhesie, resp. den durch letztere bedingten höheren LW zu erklären. An kam auf das Sternum, Ka auf die Dorsalfläche des rechten, resp. linken Unterarmes.

Links:		Rechts:	
W =	19604 Ohm	W′ =	16100 Ohm
rWm =	16866 "	rWm′ =	15100 "
W — rWm =	2736 Ohm	W — rWm′ =	1000 Ohm

Der Abfall vom W auf rWm geschieht auf der anästhetischen Seite leichter. rWm — rWm′ = 1766 Ohm, d. h. um diesen Werth ist der LW grösser auf der anästhetischen Seite.

Den normalen Werth des N. und M. peroneus erklärte ich zu dieser Zeit dadurch, dass diese Punkte von der Anästhesie frei waren. Beide Mm. orbicul. oris zeigten gar keine Differenz, da die Lippen empfindlich sind; nicht ganz verständlich ist die geringe, nicht ins Gewicht fallende Differenz beider Rm. frontales (0,2 M.-A.), trotz bestehender Anästhesie dieser Stelle auf der linken Seite.

4. Die faradische Erregbarkeit scheint durch die Hemianästhesie gar nicht beeinflusst zu werden.

Am 10. März, wo die Hemianästhesie noch wie früher bestand, machte ich Stichproben, wobei ich den N. ulnaris und M. supinat. long. wählte.

Links			*Nerv. ulnaris.*			Rechts
1,9	M.-A.	KaSZ		0,95	M.-A.	KaSZ
1,7	"	AnSZ		2,1	"	AnSZ
			Musc. supinator longus.			
5,0	M.-A.	KaSZ		2,6	M.-A.	KaSZ

Die Differenzen sind sehr beträchtlich. Zwischen beiden Nn. ulnares ist der Unterschied 1,0 M.-A., übersteigt daher die normale Maximaldifferenz (0,6 M.-A.) um 0,4 M.-A.; der linke M. supinat. long. weist einen doppelt so hohen Werth auf. Die Bestimmung des LW ergab:

Linker N. ulnaris		*Rechter N. ulnaris*	
W =	55200 Ohm	W′ =	14128 Ohm
rWm =	14128 "	rWm′ =	7700 "
W — rWm =	41072 Ohm	W′ — rWm′ =	6428 Ohm

Aus diesen Angaben geht hervor, dass a) der LW (bei 20 Elementen mit 2300 Ohm cW gemessen) um circa 6000 Ohm auf der anästhetischen Seite grösser ist, und b) dass der Abfall vom W auf das rWm auf der anästhetischen Haut um bedeutend grössere Werthe (41000 Ohm), nämlich leichter geschieht, als auf der normalen Seite (6000 Ohm), ein Verhalten, welches dem 2. Fall vollkommen entspricht.

Am 26. März verschwand die linksseitige Hemianästhesie, welcher Umstand mich zur erneuten Stichprobe veranlasste. Und so fand ich:

Links			*Nerv. ulnaris.*			Rechts
0,55	M.-A.	KaSZ		0,6	M.-A.	KaSZ
1,2	"	AnÖZ		1,2	"	AnÖZ
			Musc. supinator longus.			
4,5	M.-A.	KaSZ		4,0	M.-A.	KaSZ
6,0	"	AnSZ		5,0	"	AnSZ

Aus diesen Angaben erhellt ohne Weiteres, dass mit dem Verschwinden der Anästhesie die Differenzen beider Seiten sich ausglichen. Da die bisherigen LW-Bestimmungen mit der elektrischen neuro-musculären Erregbarkeit dieses Falles sehr gut übereinstimmten, indem der schwereren Erregbarkeit auf der anästhetischen Seite ein bedeutend höherer LW entsprach, so unternahm ich eine LW-Bestimmung in der Erwartung, dass der Widerstand der Epidermis beider Seiten gleich gross sein werde. Doch ich täuschte mich, da auf der linken, vor Kurzem noch anästhetischen, heute jedoch bereits sensiblen Haut der LW um circa 10000 Ohm grösser sich erwies:

Linker N. ulnaris	*Rechter N. ulnaris*
W = 48811 Ohm	W′ = 41336 Ohm
rWm = 41336 "	rWm′ = 30560 "
W — rWm = 10776 Ohm	

Diese Erfahrung veranlasste mich, den LW öfter zu bestimmen. So fand ich am 2. April:

Linker N. ulnaris	*Rechter N. ulnaris*
W = 65347 Ohm	W′ = 41930 Ohm
rWm = 55160 "	rWm′ = 37355 "

rWm — rWm′ = 17805 Ohm, d. h. um diesen Werth ist der LW der linken, jedoch auch sensiblen Haut grösser. — Eine Stichprobe des N. ulnaris erwies die vollkommen gleiche Erregbarkeit beiderseits:

Links			*Nerv. ulnaris.*			Rechts
0,8	M.-A.	KaSZ		0,9	M.-A.	KaSZ
1,6	"	AnÖZ		1,6	"	AnÖZ
3,5	"	AnSZ < AnÖZ		3,9	"	AnSZ < AnÖZ

Die obigen Differenzen des LW erschienen am 4. April ausgeglichen, denn ich fand:

W = 44630 Ohm	W′ = 41930 Ohm
rWm = 39518 "	rWm′ = 39518 "

Schliesslich ergab eine Untersuchung vom 11. April:

Linker N. ulnaris	*Rechter N. ulnaris*
W = 41930 Ohm	W′ = 21910 Ohm
rWm = 20700 "	rWm′ = 20700 "
W — rWm = 21230 Ohm	W′ — rWm′ = 1210 Ohm
rWm — rWm′ = 0	

Links		*Nerv. ulnaris.*		Rechts
0,85 M.-A.	KaSZ		1,0 M.-A.	KaSZ
1,8 "	AnÖZ		1,8 "	AnÖZ
2,8 "	AnSZ < AnÖZ		3,2 "	AnSZ < AnÖZ

Seit 26. März bis zum 11. April war die Haut überall gleich empfindlich, und zwar sind sämmtliche Qualitäten der Hautempfindung vorhanden.

Uebersicht.

Die Nerven- und Muskelerregbarkeit bietet nichts Besonderes dar. Sie ist normal, beide Körperhälften zeigen keine nennenswerthe Differenz, ausgenommen die Untersuchung vom 10. März, wo der Unterschied beider Nn. ulnares 1,0 M.-A. betrug.

Um so interessanter gestaltet sich der LW. Zur Zeit der Hemianästhesie bot die die letztere aufweisende Haut einen entschieden grösseren LW dar und die oben angeführte schwerere Erregbarkeit war ich geneigt, dem bedeutenderen Widerstand zuzuschreiben. Als ich aber gleich nach dem Verschwinden der Anästhesie durch wiederholte Bestimmungen noch immer einen entschieden bedeutenden Unterschied beider Körperhälften wahrnahm, und zwar auf der ehemals anästhetischen Seite einen grösseren LW, wobei aber die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven völlig normal sich erwies, musste die Annahme, dass der LW in diesem Falle einen modificirenden Einfluss auf die Erregbarkeit ausübe, entschieden fallen gelassen werden. Das Verhalten des LW betreffend ergiebt sich, dass, obwohl zur Zeit der Anästhesie derselbe entschieden bedeutender war, als jener der sensiblen Haut, doch dieses Verhältniss auch nach dem Verschwinden der Anästhesie noch circa eine Woche hindurch bestand, worauf dann der LW und zwar das rWm beider Seiten gleich wurde.

Fall IV. Rosa Z., 20 J. alt, steht bereits seit 4 Jahren in unserer Beobachtung. Zuletzt kam sie als ambulante Kranke zur Ordination für Nervenkranke des Herrn Prof. Laufenauer. Sie bietet diesmal, wie auch früher, das klassische Bild einer rechtsseitigen totalen sensitiv-sensoriellen Hemianästhesie dar, welche mit jener des II. Falles, ausgenommen die Hemiplegie, vollkommen übereinstimmt; daher unterlasse ich es, die Symptome einzeln anzuführen und gehe sofort auf die elektrische Erregbarkeit über. Vorher sei bemerkt, dass Pat. Geräusche — wie Fall I — absolut nicht verträgt, da letztere bei ihr Anfälle prompt auslösen. Daher musste die faradische Exploration unterbleiben.

Galvanischer Strom.

Links		*Ramus frontalis.*		Rechts
0,6 M.-A.	KaSZ		0,7 M.-A.	KaSZ
0,6 "	AnSZ		0,65 "	AnSZ

Links					Rechts
		Musc. orbic. oris.			
0,9 M.-A.	KaSZ		1,2 M.-A.	KaSZ	
1,3 "	AnSZ		1,3 "	AnSZ	
		Nerv. ulnaris.			
1,1 M.-A.	KaSZ		2,0 M.-A.	KaSZ	
0,75 "	AnSZ		1,05 "	AnSZ	
		Musc. supinator longus.			
3,8 M.-A.	KaSZ		5,0 M.-A.	KaSZ	
4,0 "	AnSZ		3,5 "	AnSZ	
		Nerv. peroneus.			
1,2 M.-A.	KaSZ		1,5 M.-A.	KaSZ	
3,0 "	AnSZ		4,0 "	AnSZ	
		Musc. peroneus longus.			
4,0 M.-A.	KaSZ		5,0 M.-A.	KaSZ	
1,8 "	AnSZ		1,8 "	AnSZ	

Resultate: 1. Auf der anästhetischen Seite ist die galvanische Erregbarkeit — mit Ausnahme des R. frontalis und N. peroneus — gesunken.

2. Beiderseitige Punkte weisen grössere Differenzen als normal auf. Dies zeigt besonders der N. ulnaris, während der N. peroneus eigenthümlicherweise nichts Abnormes aufweist. Der Anästhesie halber wurde auch der LW bestimmt, und zwar derart, dass bei 20 Elementen und 2300 Ohm compar. Widerstand die An auf das Sternum, die Ka auf den motorischen Punkt des rechten, resp. linken N. ulnaris kam.

Linker N. ulnaris	*Rechter N. ulnaris*
W = 14128 Ohm	W′ = 7700 Ohm
rWm = 11639 "	rWm′ = 6546 "
W — rWm = 2489 Ohm	W′ — rWm′ = 1154 Ohm

rWm — rWm′ = 5,093 Ohm, d. h. um diesen Werth hat der anästhetische Punkt grösseren LW. Gleichzeitig sehen wir, dass ebenso, wie im II. und III. Falle, auf der anästhetischen Seite der W um grössere Werthe, d. h. leichter auf das rWm sinkt, als auf der sensiblen Seite.

3. Besonders auffallend ist in diesem Falle die Inversion der Zuckungsformel, wie wir dies in klassischer Weise bereits im I. Falle sahen. Die AnZz erscheinen fast überall entweder zugleich, oder viel früher als die KaZz; KaÖZ erhielt ich nicht.

Am 17. März machte ich, da die Kranke nur ambulatorisch erschien, folgende Stichproben:

Links					Rechts
		Ramus frontalis.			
0,8 M.-A.	KaSZ		0,8 M.-A.	KaSZ	
1,1 "	AnSZ		1,4 "	AnSZ	
		Musc. orbic. oris.			
1,3 M.-A.	KaSZ <		0,5 M.-A.	KaSZ >	
1,0 "	AnSZ >		1,0 "	AnSZ	

Links						Rechts
			Nerv. ulnaris.			
1,0	M.-A.	KaSZ		1,6	M.-A.	KaSZ
1,4	"	AnSZ		2,5	"	AnSZ
			Musc. supinator longus.			
5,0	M.-A.	KaSZ schwach		2,1	M.-A.	KaSZ >
3,0	"	AnSZ		3,3	"	AnSZ

Am 18. März untersuchte ich nur den N. ulnaris und M. supin. longus:

		Nerv. ulnaris.			
1,0	M.-A.	KaSZ	1,2	M.-A.	KaSZ
1,6	"	AnÖZ	1,6	"	AnSZ
			1,7	"	AnÖZ
			8,0	"	KaÖZ
		Musc. supin. long.			
6,0	M.-A.	KaSZ	3,0	M.-A.	KaSZ
5,0	"	AnSZ	3,1	"	AnSZ

Es ergeben sich daher folgende interessante Einzelheiten:

1. Trotz der Anästhesie besteht keine Erregbarkeitsdifferenz zwischen beiden Rm. frontales.

2. Der M. orbic. oris ist auf der anästhetischen Seite leichter erregbar; auf der sensiblen Seite erscheint die AnSZ früher als KaSZ.

3. Der linke N. ulnaris bietet insofern Bemerkenswerthes, als bei dem Ansetzen der Ka und während der Reizung die vom N. ulnaris innervirten Muskeln nicht mit einer einzigen tonischen Contraction antworteten, sondern sich absatzweise zusammenzogen.

4. Der M. supinat. long. ist auf der anästhetischen Seite — wie der M. orbic. oris — leichter erregbar; auf der sensiblen Seite erscheint die AnZ früher, als die KaZ.

Am 8. April, bei fortdauernder Hemianästhesie, fand ich Folgendes:

Links						Rechts
			Nerv. ulnaris.			
1,2	M.-A.	KaSZ		1,1	M.-A.	KaSZ
2,1	"	AnÖZ		2,0	"	AnÖZ
2,8	"	AnSZ		2,3	"	AnSZ
			Musc. supin. long.			
3,0	M.-A.	KaSZ		3,1	M.-A.	KaSZ
3,5	"	AnSZ		3,5	"	AnSZ
10,0	"	AnÖZ		10,0	"	AnÖZ

Am 23. April:

		Nerv. ulnaris.			
1,2	M.-A.	KaSZ	1,0	M.-A.	KaSZ
1,4	"	AnSZ	1,5	"	AnSZ
2,5	"	AnÖZ	2,2	"	AnÖZ
			7,0	"	KaSTe
		Musc. supin. long.			
2,1	M.-A.	KaSZ	2,0	M.-A.	KaSZ
4,0	"	AnSZ	5,0	"	AnSZ

Aus diesen Angaben ist ersichtlich, dass trotz bestehender rechtsseitiger Hemianästhesie eine Differenz beider Seiten nicht zu finden ist, daher die anästhetische Seite ebenso erregbar ist, als die normale.

Uebersicht.

Aus obigen, zwar spärlichen Bestimmungen gehen folgende interessante Ergebnisse hervor. Vor Allem fällt die während der ersten 3 Explorationen constant auftretende Inversion der Zuckungsformel auf, welche aber sowohl auf der anästhetischen, als sensiblen Seite unregelmässig erscheint. Im Gegensatz zu den bisherigen Fällen erscheint in einigen Untersuchungen die anästhetische Seite leichter erregbar zu sein. — Ich möchte an dieser Stelle auf das Verhalten des R. frontalis insofern aufmerksam machen, als dasselbe mit jenem des II. und III. Falles vollkommen übereinstimmt. Trotz der bestehenden Anästhesie der beiden letzteren Fälle zeigte der R. frontalis keine schwerere Erregbarkeit, während der rechte N. ulnaris anfangs immer höheren Werth als normal aufwies, später aber, trotz bestehender Anästhesie, ebenso normale Erregbarkeit zeigte, als der linke. — Die anästhetische Haut hatte diesmal wieder grösseren LW, als die sensible Epidermis.

Der Fall ist charakterisirt durch die Inversion der Zuckungsformel und durch die Unbeständigkeit der galvanischen Erregbarkeit.

Fall V. Fanny K., 46 J. alt, seit 2 Jahren auf der Klinik, leidet an Hysteria minor s. simplex, bietet daher keine Stigmata dar. Aus diesem Grunde unterlasse ich es, die Krankengeschichte ausführlich mitzutheilen.

Zuerst untersuchte ich die Kranke am 19. Februar 1890 galvanisch:

Links			*Ramus frontalis.*			Rechts
2,0	M.-A.	KaSZ		2,2	M.-A.	KaSZ
2,7	"	AnSZ		3,1	"	AnSZ
Nerv. ulnaris:	1,7	M.-A.	KaSZ			
	2,8	"	AnSZ			
Musc. orbic. oris:	1,9	"	KaSZ			
	2,8	"	AnSZ			
Musc. supin. long.:	4,6	"	KaSZ			
	5,0	"	AnSZ			
Nerv. peroneus:	3,5	"	KaSZ			
	9,0	"	AnSZ			
Musc. peron. long.:	5,0	"	KaSZ			
	10,0	"	AnSZ			

Rechts wurde weiter nicht untersucht.

—

Zuckungen blitzähnlich; am Nerv. ulnaris clonische Contractionen.

Ueberall hohe Werthe, daher gesunkene Erregbarkeit.

Die am 28. März erneute galvanische Exploration wies abermals die schwere Erregbarkeit der Nerven und Muskeln nach.

Ramus frontalis.	*Musc. supinator longus.*
2,4 M.-A. KaSZ	6,0 M.-A. KaSZ
5,0 " AnSZ	7,5 " AnSZ
10,0 " AnÖZ < AnSZ	*Nerv. peroneus.*
Nerv. ulnaris.	4,0 M.-A. KaSZ
1,8 M.-A. KaSZ	7,5 " AnSZ
2,5 " AnSZ	11,0 " AnÖZ < AnSZ
Musc. orbic. oris.	*Musc. peroneus longus.*
1,2 M.-A. KaSZ	5,5 M.-A. KaSZ
3,5 " AnSZ	15,0 " AnSZ

Beifolgende Tabelle weist nach, dass die gewonnenen Werthe beider Untersuchungen durchgehends am oberen Extrem, oder darüber sich bewegen.

Motorischer Punkt	a) Oberes Extrem	b) Gewonnener Werth	a ≷ b
Ramus frontalis . .	2,5 M.-A.	2,2 (2,4) M.-A.	> 0,3 (0,1) M.-A.
N. ulnaris	1,3 "	1,7 (1,8) "	< 0,4 (0,5) "
N. peroneus	2,7 "	3,5 (4,0) "	< 0,8 (1,3) "

Die in Klammer befindlichen Zahlen bedeuten die auf die 2. Untersuchung (29. März) bezüglichen Daten.

Dass die gesunkene elektrische Erregbarkeit nicht im LW der Haut begründet ist, zeigt folgende Bestimmung:

Rechter Unterarm	*Rechte Wade*
W = 16866 Ohm	W′ = 17191 Ohm
rWm = 15392 "	rWm′ = 15668 "
W — rWm = 1474 Ohm	W′ — rWm′ = 1523 Ohm
rWm — rWm′ = 276 Ohm	

Aus diesen Zahlen ist es leicht ersichtlich, dass a) der LW kein erheblicher ist; ferner b) dass der Abfall vom W auf das rWm auf beiden Punkten mit gleichen Werthen geschieht (auf der anästhetischen Haut sinkt der LW bekanntlich leichter auf das rWm); schliesslich, c) dass zwischen beiden Punkten keine nennenswerthe Differenz bezüglich des LW besteht.

Fall VI. Marie N., 21 J. alt, leidet an Hysteroepilepsie ohne Stigmata. Excessiv gesteigerte Reflexerregbarkeit.

Elektrische Untersuchung vom 3. Februar 1890:

I. Faradischer Strom.

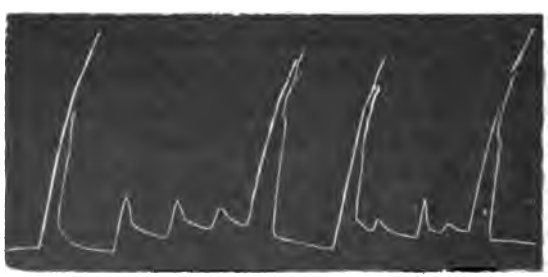
Links		Rechts
99 Mm. R.-A.	*Ramus frontalis.*	95 Mm. R.-A.
98 Mm. R.-A.	*Musc. orbic. oris.*	96 Mm. R.-A.
106 Mm. R.-A.	*Nerv. ulnaris.*	102 Mm. R.-A.

Links				Rechts		
		Musc. supinator longus.				
91	Mm.	R.-A.		90	Mm.	R.-A.
		Nerv. peroneus.				
90	Mm.	R.-A.		92	Mm.	R.-A.
		Musc. peroneus longus.				
72	Mm.	R.-A.		78	Mm.	R.-A.

II. Galvanischer Strom.

		Ramus frontalis.			
1,0	M.-A.	KaSZ	0,7	M.-A.	KaSZ
2,3	=	AnSZ	2,1	=	AnSZ
		Nerv. ulnaris.			
0,5	M.-A.	KaSZ	0,5	M.-A.	KaSZ
1,0	=	AnSZ	1,0	=	AnSZ
		Nerv. peroneus.			
0,8	M.-A.	KaSZ	0,9	M.-A.	KaSZ
1,2	=	AnÖZ	1,5	=	AnÖZ

also lauter Normalwerthe. Die Zuckungen erfolgten alle rasch, blitzähnlich, jedoch nicht in der Form einer einzigen tonischen Contraction, sondern in 3—4 clonischen Zuckungen. Dieses Verhalten der elektrischen Reaction geht manchmal mit der Steigerung der Sehnenreflexe parallel und ist ein Ausdruck der allgemein gesteigerten Reflexerregbarkeit. — Vom Peroneusgebiet nahm ich Zuckungscurven auf, welche theils aus jener Zeit stammen, wo die Kranke die clonische Reaction noch nicht zeigte und welche ich als vollkommen normale bezeichne (s. Fig. 10), theils aus letzterer Zeit, und diese Myogramme drücken auch die clonischen Zuckungen aus (s. Fig. 11 u. 12). Letzteres Verhalten zeigt sich besonders bei AnÖ, wo die clonische Reaction in Form von 3—4 niederen Wellenlinien



— X +n +z X — +n +z X

Fig. 10.

— = KaSZ; X = Alternative; +n = AnÖZ;
+z = AnSZ; X = Alternative u. s. w.

erscheint. Sowohl in Fig. 10, als in Fig. 11 u. 12 ist es sehr leicht ersichtlich, um wie viel höher die KaSZ, als die AnSZ oder AnÖZ ist, wodurch der pathologische Zug der vorherigen Curve, in welcher

die AnZ gleich hoch mit KaZ ist, sofort auffällt. Ferner vergleiche man, wie jäh der secundäre Schenkel in diesen Myogrammen abfällt im Gegensatz zu den anderen vom I. und II. Fall stammenden Curven.

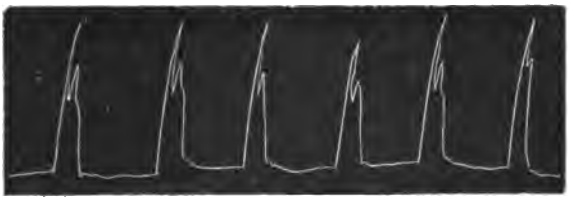


Fig. 11. 10 El. KaSZ.

Fig. 12. 10 El. AnZz.
n = ÖZ; z = SZ.

Die Bestimmung des LW ergab, dass derselbe auf beiden Seiten gleich hoch ist: 14100 Ohm, daher kein erheblicher.

Fall VII. J. Sz., Hysteroepilepsie. Rechtsseitige Anästhesie. — Die Kranke lag vor Jahren (1886) auf der psychiatrischen Klinik des Herrn Prof. Laufenauer; die Daten der elektrischen Exploration entnehme ich einer Bestimmung, welche noch aus jener Zeit stammt.

I. Faradischer Strom.

Links		Rechts (Anästhesie)
	Nerv. ulnaris.	
12 Cm. R.-A.		14 Cm. R.-A.
	Nerv. radialis.	
10 Cm. R.-A.		13 Cm. R.-A.
	Musc. supin. long.	
11 Cm. R.-A.		13 Cm. R.-A.
	Nerv. peroneus.	
13,5 Cm. R.-A.		14 Cm. R.-A.
	Musc. soleus.	
12 Cm. R.-A.		5 Cm. R.-A.

II. Galvanischer Strom.

		Nerv. ulnaris.			
3,5	M.-A.	KaSZ	2,5	M.-A.	KaSZ
6,5	"	AnSZ	2,0	"	AnSZ > AnÖZ
7,5	"	AnÖZ	9,5	"	KaSTe
9,0	"	KaSTe			
		Nerv. radialis.			
6,5	M.-A.	KaSZ	5,0	M.-A.	KaSZ
5,5	"	AnSZ	8,5	"	AnSZ
14,0	"	AnÖZ	9,5	"	AnÖZ < AnSZ
25,0	"	KaSTe			

Links							Rechts
			Musc. supin. long.				
6,5	M.-A.	KaSZ		4,5	M.-A.	KaSZ	
8,0	"	AnSZ	> AnÖZ	6,5	"	AnSZ	< AnÖZ
			Nerv. peroneus.				
2,5	M.-A.	KaSZ		3,5	M.-A.	KaSZ	
4,5	"	AnÖZ		5,0	"	AnSZ	
5,5	"	AnSZ		8,0	"	AnÖZ	
12,5	"	KaSTe		17,5	"	KaSTe	
			Musc. soleus.				
5,5	M.-A.	KaSZ		4,5	M.-A.	KaSZ	
9,5	"	AnSZ	< AnÖZ	7,5	"	AnSZ	
				8,5	"	AnÖZ	

Ein allgemeines, der Anästhesie entsprechendes Verhalten können wir aus obigen Angaben nicht deduciren; auffallend ist es jedoch, dass die galvanische Nerven- und Muskelerregbarkeit an mehreren Punkten der anästhetischen Seite eine Steigerung aufweist, während die faradische Erregbarkeit eher als abgesunken bezeichnet werden muss. Auffallend ist ferner die gesunkene Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Die LW-Bestimmung fehlt. — Zuckungsformel normal.

Fall VIII. Rosa L., 26 J. alt, Wärterin, leidet an Hysteroepilepsie. Gegenwärtig bietet die Kranke nichts Besonderes dar: ein kleiner anästhetischer Fleck am Rücken und an der Wade, gesteigerte Reflexe, excessive neuro-musculäre Erregbarkeit sind etwa die Residuen von jener klassischen linksseitigen sensitiv-sensoriellen Hemianästhesie, welche vor 5 Wochen noch bestand. Die Kranke, welche vor Jahren bereits auf der Abtheilung des Prof. Laufenauer behandelt wurde, bot von jeher Anomalien der elektrischen Erregbarkeit dar. Aus den Notizen der psychiatrischen Klinik entnehme ich, dass zur Zeit der Hemianästhesie der linken Seite die farado-galvanische Erregbarkeit daselbst im Vergleich zur rechten Seite entschieden gesteigert war.

Die in jüngster Zeit, am 1. April 1890, durch mich vorgenommene elektrische Untersuchung einiger Punkte ergab folgendes Resultat:

I. Faradischer Strom.

Links						Rechts
		Nerv. ulnaris.				
97	Mm.	R.-A.		92	Mm. R.-A.	
		Musc. supin. long.				
100	Mm.	R.-A.		95	Mm. R.-A.	

II. Galvanischer Strom.

		Ramus frontalis.				
0,7	M.-A.	KaSZ		0,7	M.-A.	KaSZ
1,7	"	AnSZ		1,7	"	AnSZ
		Musc. orbic. oris.				
0,9	M.-A.	KaSZ		0,9	M.-A.	KaSZ
0,9	"	AnSZ		0,9	"	AnSZ

Links			*Nerv. ulnaris.*			Rechts
1,3	M.-A.	KaSZ		1,0	M.-A.	KaSZ
2,0	"	AnSZ		2,0	"	AnSZ
			Musc. supin. long.			
3,0	M.-A.	KaSZ		4,0	M.-A.	KaSZ
5,0	"	AnSZ		1,8	"	AnSZ

LW-Bestimmung: An = Sternum, Ka = am motorischen Punkt des rechten, resp. linken Musc. supin. long.

16 Stöhrer-Elemente: (links) W = 26425 Ohm, (rechts) W′ = 26425 Ohm
rWm = 21910 " rWm′ = 20700 "
rWm — rWm′ = 1210 Ohm.

Diese Untersuchung bietet, wie die vorhergehenden, gewisse Anomalien dar. So fällt es auf, dass die AnZz des M. orbic. oris bei der gleichen Stromstärke zu erreichen sind, als die KaZz. Während der N. ulnaris Abnormes nicht bietet, erregt unsere Aufmerksamkeit insbesondere das Verhalten des rechten M. supin. long. dadurch, dass das Zuckungsgesetz an dieser Stelle eine qualitative Aenderung erlitten hat: die AnSZ erscheint bedeutend vor der KaSZ. Der entgegengesetzte gleichnamige Punkt bietet diesbezüglich normales Verhalten. Die Bestimmung des LW ergab eine Differenz von circa 1000 Ohm beider Seiten.

Bei dem zusammenfassenden Ueberblick der angeführten Befunde fällt vor Allem die Incongruenz des LW mit der Nerven- und Muskelerregbarkeit auf. Es war a priori zu erwarten, dass der erhöhte LW eine Herabsetzung der Erregbarkeit erzielen würde, wodurch eine Differenz bei Hemianästhesie beider Körperhälften sich ergeben sollte. Diese Vermuthung fand denn auch in einigen Fällen anscheinend ihre Bestätigung. So ist das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit des I. und II. Falles so ziemlich parallel dem LW, wie auch des III. Falles, wo mit der Erhöhung des LW zugleich die Erregbarkeit auch geringer wurde; mit dem Schwunde der Anästhesie stellte sich hier auch die gleich grosse Erregbarkeit beider Seiten wieder her; doch wurde eigenthümlicherweise der LW nicht geringer, sondern im Gegentheil noch etwas grösser. Somit konnte aber in diesem Falle der Grad der Erregbarkeit vom LW nicht abhängig gemacht werden. Sehr auffallend und allein durch den LW kaum erklärbar ist das elektrische Verhalten des II. Falles: auf der Seite der Hemianästhesie und Hemiplegie gesunkene, auf der contralateralen, empfindlichen und beweglichen Seite enorm gesteigerte Erregbarkeit! Ferner, wie erklären wir uns die allgemein schwere Erregbarkeit des V. Falles, wo doch der LW nur 15000 Ohm betrug? Wieso kann das wechselnde Verhalten der anästhetischen Seite im

IV. Fall verständlich werden, wo doch der LW auf der unempfindlichen Körperhälfte constant grösser war? Und im VII. Fall war die Erregbarkeit auf der anästhetischen Seite fast durchweg erhöht!

Derartige Beobachtungen weckten in mir den Gedanken, dass bei Hysterischen auf die elektrische Erregbarkeit ausser dem LW der Epidermis auch andere Factoren Einfluss nehmen, und da an periphere Anomalien füglich nicht gedacht werden kann, so suche ich den Grund der wohl unleugbaren, doch immerhin sehr verschiedenen elektrischen Abweichungen, und zwar hauptsächlich die Ursache der Steigerung, resp. Herabsetzung der Erregbarkeit vielmehr in den verschiedenen Zuständen jener Hirncentren, welche nach neueren Untersuchungen von Borgherini, Quincke und nach der Meinung Hirt's in der Rinde existiren sollen und welche als trophische, somit die Muskelerregbarkeit beeinflussende Territorien betrachtet werden. Dass bei den elektrischen Erregbarkeitsanomalien der Hysterie corticale Einflüsse höchstwahrscheinlich eine Rolle spielen, darauf deutet der I. und II. Fall. So sehen wir, dass im I. Fall, wo die Affection auf den ganzen Körper sich erstreckte, die pathologische elektrische Reaction (part. EaR) auch auf den ganzen Körper verbreitet war; im II. Fall, wo die Affection rechtsseitig war, erschien die abnorm gesunkene elektrische Erregbarkeit auf dieser Seite, während die andere zwar nicht normale, jedoch abnorm erhöhte Erregbarkeit *in toto* zeigte: Der halbseitigen Vertheilung des Processes entsprechend war die Vertheilung der pathologischen Reaction gleichfalls halbseitig. Eben letzteren Fall betrachte ich als sehr geeignet, denselben zu Gunsten corticaler Einflüsse anzuführen; dass die sensitiv-sensorielle Hemianästhesie, wie auch die Hemiplegie nur centralen Ursprungs sei, darüber herrscht wohl kein Zweifel; wenn wir nun die rechtsseitig gesunkene Erregbarkeit, sei es nur der sogenannten „Inactivität" anrechnen, so ist es noch immerhin nicht einzusehen, warum gerade die contralaterale, gesunde Seite gleichfalls eine abnorme, aber nicht gesunkene, sondern excessiv gesteigerte Erregbarkeit zeigen soll? Nehmen wir aber corticale, auf je eine Seite der Körpermusculatur sich erstreckende Centren an, welche auf deren Erregbarkeit Einfluss nehmen, so ist dieses Verhalten unserem Verständnisse näher gerückt, wenn auch nicht vollkommen erklärt. Diese Erwägungen bringen es mit sich, dass ich bei der Erklärung der gesunkenen Erregbarkeit mich nicht an die Theorie Charcot's wende, wie dies sein Schüler Babinsky thut, indem er die Atrophie hysterisch-gelähmter Extremitäten von einer dynamischen Läsion der Vorderhornzellen ableitet.

Es bleibt dabei aber die wichtige Frage offen, wie eigentlich die im I. Fall gefundene partielle EaR zu erklären wäre. Nach dem gegenwärtigen Stande der Dinge ist eine Erklärung fast unmöglich und es ist wohl hierzu eine grössere Zahl ähnlicher Fälle nothwendig; doch sind bereits andererseits, und zwar durch Eisenlohr über das elektrische Verhalten der centralen Läsionen sehr bemerkenswerthe Beobachtungen gemacht worden, welche mit meinem Befunde in Connex gebracht werden können. Genannter Autor fand in einem Falle von Apoplexie, in einem anderen von Abscedirung in der linken vorderen Centralwindung und in einem dritten Falle von Abscessbildung im Linsenkerne, Stabkranz und in der inneren Kapsel EaR nebst völlig normalem Verhalten des Rückenmarks der zwei letzteren Fälle. Eisenlohr's Meinung über diese Befunde culminirt in folgenden Sätzen: „Wir möchten zur Verhütung von Missverständnissen ausdrücklich hervorheben, dass wir die gefundenen qualitativen Veränderungen der galvanischen Muskelreaction nicht als zur eigentlichen EaR gehörig betrachten. Letztere, die EaR Erb's, hat ihre bestimmten Phasen, ihre Ablaufsgesetze und stets auch ihre anatomische Basis, die Entartung der Muskeln und eventuell Nerven. Wir möchten eher annehmen, dass die von gewissen Hirnprovinzen ausgehenden trophischen Einflüsse sich in einer eigenthümlichen Aenderung der Contractilität der Muskeln geltend machen können, welche ihrerseits besondere elektrische Muskelreaction bedingt, ohne dass palpable histologische Structurveränderungen eintreten"; und: „Man wird wohl die Ausschliesslichkeit des trophischen Einflusses der Vorderhornzellen des Rückenmarks endlich fallen lassen und wohl auch eine directe Einwirkung von Hirncentren auf die Ernährung der Musculatur . . . . . zugeben müssen."

Es ist nur natürlich, dass ich die meinerseits constatirte partielle EaR nicht durch eine degenerative Atrophie der Muskeln, resp. Nerven zu erklären versuche, sondern zur Annahme geneigt bin, dass die abnorme elektrische Reaction durch die trophischen Einflüsse gewisser, allerdings bislang unbekannter Hirncentren bedingt sei. Durch trophische Störung mögen im Chemismus der Muskeln derartige Aenderungen stattfinden, welche theils die Contractionsanomalie (Zuckungsträgheit), theils die Inversion des Zuckungsgesetzes bedingen. Es bleibt mir dabei der Vorwurf nicht erspart, dass ich eine auf organisch-centrale Läsionen bezügliche Hypothese auch auf functionelle Läsionen anwende; der Sitz der Läsion einer organisch-corticalen und einer functionellen (corticalen) Lähmung ist in beiden Fällen derselbe, während der Läsionseffect — sei die Läsion nun organisch-

materiell, oder dynamisch, doch abermals in beiden Fällen in einer trophischen Störung sich kundgiebt, somit obige Annahme zur Erklärung des überraschenden elektrischen Verhaltens in dem Falle von hysterischer Lähmung gerechtfertigt sein dürfte. Denn ohne diese Annahme bliebe mir dieser Befund factisch ein „hysterisches Räthsel". Wir kennen doch hysterische Hemiplegien, Mono- und Paraplegien, hysterische Contracturen, also Erscheinungen, welche vor Charcot's Forschungen das ausschliessliche Recht organischen Ursprunges besassen; was hält uns zurück, eine bei hysterischer Lähmung constatirte abnorme, die Charakterzüge der EaR aufweisende elektrische Reaction nicht als functionelle EaR zu betrachten? Es ist wohl bekannt, dass die Erb'sche EaR durch zweierlei Componenten constituirt wird: durch die degenerative Atrophie der Nerven und Muskeln (sowie Läsion der Vorderhörner) und die Zuckungsträgheit, sowie Inversion des Zuckungsgesetzes, also durch einen patho-histologischen und einen klinischen Componenten. Bei der functionellen EaR entfällt natürlich die histologische Veränderung und bleibt allein die klinische Alteration, die elektrische Reactionsanomalie als ihr Eigenthum. Sie möge ferner eine sehr günstige Prognose bieten. — Dieser Annahme entgegen steht jene Meinung, welche zur Erklärung der bei hysterischen Lähmungen auftretenden elektrischen Reactionsanomalien an eine, der peripheren Neuritis ähnliche Veränderung sich wendet, welche infolge längerer Muskelthätigkeit zu Stande kommen soll. Diese Auffassung wird scheinbar dadurch unterstützt, dass mit dem Beginn der activen Bewegungen die Reactionsanomalie immer verschwommener wird und später gar nicht mehr zu erhalten ist, wie dies Herr Prof. Laufenauer in einem Falle von hysterischer Paraplegie verfolgte.

Betonenswerth ist es, dass ich bei Hysterie sowohl die tief gesunkene, als die excessiv erhöhte Erregbarkeit bei sonst nicht beeinträchtigter Motilität fand. Uebrigens constatirte Herr Prof. Laufenauer schon vor Jahren gesteigerte Erregbarkeit der anästhetischen Seite, und zwar in mehreren Fällen.

Ein ferneres hervorzuhebendes Moment ist das Verhalten des LW. Dieser erwies sich auf der anästhetischen Seite constant grösser, als auf der empfindlichen Epidermis; ferner hatte der LW der unempfindlichen Haut noch die Eigenschaft, dass er von W auf das rWm leichter hinabfiel, als jener der sensitiven Epidermis. Jene Beobachtung des I. und III. Falles, laut welcher der LW der vor kurzer Zeit anästhetisch

gewesenen, gegenwärtig aber bereits empfindlichen Haut einige Tage hindurch noch immer bedeutend grösseren LW aufweist und dieser erst in einigen Tagen sich mit dem der entgegengesetzten Seite gleichstellt, bedarf noch der Bestätigung durch mehrere ähnliche Fälle, verdient jedoch unsere besondere Aufmerksamkeit.

Ein eben nicht sehr seltenes Vorkommen scheint die qualitative Aenderung des Zuckungsgesetzes zu sein, da ich dasselbe in 3 von 8 Fällen sah. Diese Inversion des Zuckungsgesetzes konnte ich sowohl im Nerven, als im Muskel constatiren. Auf diese meine Beobachtung muss ich ein um so grösseres Gewicht legen, da selbst Erb sich über diesen Punkt folgendermaassen ausspricht: „So häufig die qualitativen Aenderungen des Zuckungsgesetzes im Muskel sind, so selten sind sie im Nerven; es existiren darüber nur ganz wenige und noch dazu theilweise nur ungenügend festgestellte Beobachtungen. Brenner erklärt, trotz seiner reichen Erfahrung qualitative Aenderungen der Zuckungen vom Nerven aus nie gesehen zu haben." Erb hatte nur in 2 Fällen am N. ulnaris das Auftreten der AnSZ vor der KaSZ bei kurzen, blitzähnlichen Muskelcontractionen beobachtet; der eine Fall war eine Tabes dorsalis, der andere betraf ein complicirtes Spinalleiden. Dass die AnÖZ der KaSZ voranging, hatte ich relativ häufig beobachtet; jedoch eine gleichartig tiefe Alteration des Zuckungsgesetzes, dass die KaÖZ = AnSZ sei, konnte ich nur in einem (I.) Falle an einem Punkt constatiren. Hervorheben möchte ich an dieser Stelle abermals, dass die ebengenannte Aenderung des Zuckungsgesetzes im Sinne der EaR einige Tage hindurch zweifellos festgestellt wurde, und es verdient diese Beobachtung daher eine entsprechende Würdigung um so mehr, da sie meines Wissens erst die zweite in der Literatur ist. EaR bei functioneller Lähmung, *in specie* bei einer hysterischen Paraplegie fand vor Jahren bereits Herr Prof. Laufenauer[1]). Die Bedeutung der angeführten partiellen EaR liegt aber darin, dass sie an hysterisch gelähmten Extremitäten vorkam; eine organische Läsion zur Erklärung des abnormen elektrischen Verhaltens heranzuziehen, ist nicht möglich. Der Umstand, dass die Kranke rein suggestiv behandelt, sich wesentlich und relativ sehr schnell besserte, der Umstand ferner, dass die partielle EaR auf den ganzen Körper verbreitet, ohne jedwelche Einwirkung (die Kranke wurde weder elektrisirt, noch massirt) vollkommen spontan und ziemlich rasch normaler Erregbarkeit wich, statt — was nach den gefundenen Verhältnissen im Fall

1) Orvosi Hetilap. No. 39. 1886.

einer organischen Läsion eher zu erwarten war — progressiv zu werden und eine schwerere Form anzunehmen: dies weist entschieden darauf hin, dass die constatirte tiefe Alteration der elektrischen Erregbarkeit als eine vom hysterischen Zustand der Patientin abhängende Erscheinung aufzufassen ist. Indem ich diese meine Auffassung und Ueberzeugung ausspreche, bin ich mir dessen wohl bewusst, dass ich dadurch zu der allgemein herrschenden Ansicht bezüglich der elektrischen Erregbarkeit hysterischer Lähmungen im Gegensatz stehe. So erklärt Lewandowski (l. c.), dass EaR bei hysterischen Lähmungen nie vorkommt; Leyden betont, dass bei hysterischen Affectionen die Veränderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit vollkommen fehlt. Nur Babinsky berichtet, dass er an hysterisch gelähmten und atrophischen Extremitäten quantitative (herabgesetzte Erregbarkeit), doch keine qualitativen Anomalien constatirte; Chantemesse und Vidal fanden an einem hysterisch gelähmten Arme gesunkene faradische und normale galvanische Erregbarkeit, EaR fehlte, während P. Richer unter den Symptomen der suggerirten Lähmungen die Steigerung der farado-galvanischen Muskelerregbarkeit erwähnt.

Als seltenere quantitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit constatirte ich in einem Falle von Hysteroepilepsie bei normalen Zuckungswerthen die clonische Reaction, welche ich als Ausdruck der excessiv gesteigerten Nerven- und Muskelerregbarkeit, oder vielleicht richtiger der gesteigerten Erregbarkeit der bereits genannten Hirncentren betrachte.

Die Zahl meiner Beobachtungen erlaubt es natürlich nicht, gewisse allgemeine Sätze der elektrischen Erregbarkeit bei Hysterie zu deduciren; dagegen spricht aber auch die Unbeständigkeit, der rasche Wechsel der hysterischen Symptome. Eben dieser Charakterzug der grossen Neurose ist auch bei dem elektrischen Verhalten zu constatiren, so im IV., wie auch im VIII. Fall. Doch möchte ich meiner Vermuthung hiermit Ausdruck verleihen, dass in sehr schweren Fällen von Hysteroepilepsie, wo der Wechsel der Erscheinungen auch nicht so jäh von Statten geht, indem gewisse Symptome, und hier in erster Reihe jene der Motilität, mit einer gewissen Constanz längere Zeit hindurch bestehen und nur successive weichen, die elektrische Erregbarkeit in ihrer abnormen Form auch eine längere Zeit hindurch besteht, d. h. so lange, als durch einen Eingriff — sei er auch suggestiv — die Aenderung des Status nicht provocirt wird. Ueberblicken wir den Verlauf der eingehender studirten ersten 2 Fälle, so ist es nicht schwer zu erkennen, dass die elektrische Erregbarkeit im

Allgemeinen mit dem jeweiligen Status praesens so ziemlich Schritt hielt und somit die elektrische Reaction in diesen Fällen nicht als interessante, doch bizarre, sondern als dem Allgemeinbefinden adäquate Erscheinung aufzufassen sei. Somit möchte ich vermuthen, dass es in Bezug der elektrischen Reaction 2 Gruppen von Hysterie geben könnte: a) eine schwere, mit beständigen Erscheinungen einhergehende Form, welcher auch in ihrer Abweichung beständigeres elektrisches Verhalten, und b) eine schwere, jedoch mit schnell sich ändernden Symptomen verbundene Art, welcher eine wechselnde, ja widersprechende, ich möchte sagen „hysterische", Reaction entspricht.

Allerdings erachte ich es für nothwendig, eine grössere Zahl von Hysterischen mit schweren Motilitätsstörungen auf obige Weise, oder noch detaillirter zu studiren, da meines Erachtens bei derartigen Zuständen 3 Phasen der Krankheit, und diesen entsprechend auch 3 Stadien der elektrischen Erregbarkeit hohes Interesse gewähren: 1. der Zustand bei der Aufnahme, 2. das Zwischenstadium der fortschreitenden Besserung und 3. die Genesung. Diese 3 Kategorien sind im Verlauf der elektrischen Erregbarkeit des I. Falles schön illustrirt: der 1. Phase entspricht die partielle EaR, der 2. das Zwischenstadium excessiver Erregbarkeit, der 3. das qualitativ-quantitativ fast normale Verhalten.

Die soeben angeführten Ergebnisse sind bereits theilweise auch von anderen Autoren gefunden worden. So ist die im II. Fall erwähnte gesunkene elektrische Erregbarkeit der gelähmten Extremitäten bereits von Babinsky constatirt worden; die in manchen Fällen erscheinende gesteigerte elektrische Erregbarkeit der anästhetischen Seite wurde von P. Richer und Prof. Laufenauer festgestellt; jedoch die qualitative Aenderung der Zuckungsformel ist bislang bei Hysterie, ausgenommen meine Untersuchungsresultate, noch nicht gefunden worden. Es sei mir gestattet, diesen Umstand besonders zu betonen.

Beim Abschluss meiner Arbeit las ich die Abhandlung von Gilles de la Tourette und Dutil; diese Autoren fanden in einem Fall von hysterischer Atrophie gleichfalls bedeutende elektrische Veränderungen: *„L'examen électrique des muscles atrophiés faite à deux reprises 26 octobre et 28 novembre 1889 par M. Vigouroux donne les réactions suivantes: Excitabilité éteinte dans le 3e et 4e interosseux dorsaux. Pour le 1e et le 2e pas de contraction faradique: contraction galvanique très faible. Thénar, excitabilité faradique conservée. En résumé, réaction de dégénérescence très nette."* — Ich kann die Be-

merkung nicht unterdrücken, dass aus obigen Angaben die EaR absolut nicht erhellt, da die Qualität der Zuckungen und des Zuckungsgesetzes nicht erwähnt wird.

Indem ich in einem anderen Aufsatz die elektrischen Reactionsformen der Sinnesorgane bei Hysterischen zu studiren gedenke, resumire ich die Resultate meiner Untersuchungen im Folgenden:

1. Sowohl die quantitativen, als qualitativen Veränderungen der elektrischen Nerven- und Muskelerregbarkeit sind bei Hysterie nicht ausgeschlossen.

2. Der LW der anästhetischen Haut ist entschieden höher, als jener der sensiblen Epidermis.

3. Der W der anästhetischen Haut sinkt auf das rWm viel leichter, als der Widerstand der empfindlichen Epidermis.

4. Der LW scheint nach dem Verschwinden der Anästhesie nicht abzunehmen, sondern im Gegentheil zuzunehmen und erst einige Tage hernach auf die Norm zu gelangen.

Es ist mir sehr angenehm, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Laufenauer, für die gütige Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank auszudrücken.

Budapest, im Mai 1890.

Verzeichniss der angeführten Arbeiten.

1. Wernicke, Prof. Dr. C., Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei cerebraler Lähmung. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1887. Nr. 17.
2. Eisenlohr, Dr. C., Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden. Neurolog. Centralbl. 1890. Nr. 1.
3. Vigouroux, Dr. R., Progrès médical. 1888. No. 4 et 5.
4. Martius, Stabsarzt, Experimentelle Untersuchungen zur Elektrodiagnostik. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVII.
5. Kahler, Prof. Dr. O., Ueber den LW der Haut bei Morbus Basedowii. Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. IX.
6. Lewandowski, Prof. Dr. R., Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. 1887.
7. Erb, Prof. Dr. W., Handbuch der Elektrotherapie. 2. Aufl. 1886.
8. Stintzing, Dr. R., Ueber elektrodiagnostische Grenzwerthe. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIX.
9. Laufenauer, Prof. Dr. C., Orvosi Hetilap. 1886. No. 39.
10. Leyden, Prof. Dr. E., Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
11. Babinsky, Dr. J., De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. Arch. de Neurologie. T. XII.
12. Chantemesse et Vidal, Mercredi Médical 1890.
13. Richer, Dr. P., La grande Hystérie.
14. Gilles de la Tourette et Dutil, Contributions à l'étude des troubles trophiques dans l'hystérie. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière. II. 6. 1889.
15. Stintzing, Dr. R., Die Varietäten der Entartungsreaction und ihre diagnostisch-prognostische Bedeutung. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLI.

IX.

Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei der Mitralstenose.[1])

Aus der Poliklinik des Privatdocenten Herrn Dr. Lenhartz zu Leipzig.

Von

Dr. M. Baumbach,

z. Z. Assistent am Krankenhaus in Barmen.

Auf dem vorjährigen Congress in Wien veröffentlichte Lenhartz[2]) seine Beobachtungen über das Verhalten des linken Ventrikels bei der Mitralstenose und constatirte auf Grund eines reichen statistischen Materials, im Gegensatz zur herrschenden Ansicht, dass bei diesem Herzfehler der linke Ventrikel in der Regel **gut** und **kräftig** entwickelt ist. — Die weitere Veröffentlichung des gemeinschaftlich gesammelten Materials[3]) hat Herr Dr. Lenhartz mir, seinem früheren Schüler, freundlichst überlassen.

Meines Wissens ist Lenhartz der Erste, der das oben bezeichnete Verhalten des linken Ventrikels bei der Mitralstenose als Norm aufstellt. Alle Autoren machen vielmehr in immer wiederkehrender Uebereinstimmung die Angabe, dass meist eine concentrische Atrophie des linken Ventrikels bei diesem Klappenfehler sich finde, die um so hochgradiger sei, je stärker entwickelt die Stenose, so dass der Ventrikel schliesslich bei sehr kleiner Communicationsöffnung als Anhang des rechten Herzens erscheine (Bamberger, Friedreich, Niemeyer, Oppolzer, v. Dusch, Rosenstein u. A.). Sie gehen dabei von der Voraussetzung aus, dass der linke Ventrikel durch

---

1) Nach seiner der medicinischen Facultät zu Leipzig vorgelegten Dissertationsschrift.

2) S. auch Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 22.

3) Zugleich als Antwort für M. Briquet, welcher mit Bezug auf die von Herrn Dr. Lenhartz nur zahlenmässig angeführten Fälle bemerkte: *Comme ils ne sont pas accompagnés de procès-verbaux complets d'autopsie, on ne peut leur attacher aucune valeur* (*De l'état du coeur gauche dans les lésions mitrales.* Paris 1890).

die Stenose weniger Blut erhalte und sich dieser geringeren Menge coaptire. Nur ausnahmsweise solle eine gute Entwicklung des linken Ventrikels vorkommen, zu deren Erklärung alle möglichen Complicationen, die beim nicht stenosirten Ostium eine Hypertrophie des linken Ventrikels hervorrufen können, herangezogen werden. Allerdings geben die meisten Autoren auch das ausnahmsweise Vorkommen eines kräftigen linken Ventrikels in gewissen Fällen ohne derartige Complication zu, suchen die Erklärung dafür aber nicht in Compensationsvorrichtungen des Herzens, sondern in anderen Verhältnissen.

So schreibt Bamberger[1]): „Die Höhle des linken Ventrikels ist in der Regel verengert und die Wandungen sind gewöhnlich dünn und atrophisch. Je bedeutender die Stenose, desto ausgesprochener sind diese Zustände, bis zu dem Grade, dass der linke Ventrikel nur als ein kleiner Anhang des dilatirten rechten Herzens erscheint und die Spitze des Herzens oft ganz von dem letzten gebildet wird. Ausnahmsweise findet sich die linke Kammer in ihren Verhältnissen nicht wesentlich verändert, oder sie ist etwas hypertrophisch, ihre Höhle etwas dilatirt, oder Beides zugleich. Hypertrophie und Dilatation finden sich fast nur bei gleichzeitigen Complicationen, besonders mit Krankheit der Aortaklappen und der Aortahäute, mit ausgebreiteter Endo- oder Myocarditis der linken Kammer oder bei Pericarditis und Verwachsung des Herzbeutels." — Niemeyer[2]) sagt kurz nur: Der linke Ventrikel ... ist hier (bei Mitralstenose) meist eng und seine Wand eher verdünnt als verdickt.

Fuller[3]) bespricht die Mitralstenose, ohne den linken Ventrikel einer Bemerkung zu würdigen.

Oppolzer[4]), der das Vorkommen reiner Mitralstenose in Abrede stellt, macht das Verhalten des linken Ventrikels abhängig von dem Ueberwiegen der Stenose oder der Insufficienz. Er sagt: „Das Verhalten des linken Ventrikels ist verschieden, je nachdem die Insufficienz der Mitralklappe, oder die Stenose des Mitralostiums prävalirt. Ist die Stenose nur ganz unbedeutend, so zeigt sich der linke Ventrikel mässig dilatirt und hypertrophisch. Ist aber neben der Mitralinsufficienz (§ 199) eine bedeutendere Stenose des Mitralostiums zugegen, so findet sich keine excentrische Hypertrophie, sondern derselbe bietet im Gegentheil entsprechend dem Grade, als die Stenose

1) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. 1857. S. 247.
2) Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 1863. S. 311.
3) Krankheiten des Herzens. 1864.
4) Vorlesungen 1866, von Dr. Emil Ritter v. Stoffella, §§ 197, 198.

entwickelt ist, eine Verkleinerung der Capacität seiner Höhle und eine Atrophie seiner Wandung dar. Bei hochgradiger Stenose des Mitralostiums ist die Verkleinerung und Atrophie des linken Ventrikels mitunter eine so bedeutende, dass derselbe blos einen Anhang an das vergrösserte rechte Herz darzustellen scheint."

Friedreich[1]) ist meines Wissens der Erste, der ausführlicher auf die Fälle von Mitralstenose eingeht, bei denen eine Atrophie des linken Ventrikels fehlt. Er sagt: „Concentrische Atrophie tritt nur ein, wenn nicht eine Complication besteht, welche eine Steigerung des Widerstandes für die Entleerung des linken Ventrikels mit sich bringt und welche der atrophirenden Tendenz der Mitralstenose auf den linken Ventrikel entgegenwirkt, besonders in ihren Wirkungen auf den linken Ventrikel die Stenose der Mitralis überwiegende Affectionen der Aortaklappen, ferner die höheren Grade des atheromatösen Processes in der Aorta und den grossen Arterienstämmen, die chronisch-parenchymatöse Nephritis mit bedeutender Atrophie der Corticalis u. s. w., und man sieht in derartigen Fällen mitunter trotz einer nicht unerheblichen Mitralstenose den linken Ventrikel keineswegs atrophisch verkleinert, sondern selbst im Zustande einer nicht unerheblichen excentrischen Hypertrophie." Friedreich ist auch der Erste, der Fälle von Mitralstenose erwähnt, in denen auch ohne diese schon von Bamberger angedeuteten Complicationen als Ursache eine Atrophie des linken Ventrikels fehlt und sucht sie zu erklären:

„Nur mit Berücksichtigung dieser Verhältnisse (gesteigerte Spannungsverhältnisse in den Capillaren des grossen Kreislaufs mit Rückwirkung auf den linken Ventrikel und Compression kleinster Gefässe und Capillaren durch lang andauernden Hydrops) ist es möglich, jene nicht selten vorkommenden Fälle zu verstehen, in denen trotz hochgradiger Mitralstenose eine Atrophie des linken Ventrikels nicht allein mangelt, sondern im Gegentheil selbst eine mehr oder minder ausgesprochene excentrische Hypertrophie desselben vorhanden ist." Aber doch hält er an der alten Lehre von der in der Regel eintretenden Atrophie des linken Ventrikels fest: „Die Höhle des linken Ventrikels verkleinert sich, indem seine Musculatur vermöge ihrer tonischen Contractilität der geringen Blutmenge sich coaptirt. Die Musculatur des linken Ventrikels geräth meist in den Zustand einer der Verkleinerung ihrer Höhle entsprechenden Abnahme, welche mitunter bei bedeutenden Stenosen einen solchen Grad erreicht, dass die atrophische linke Kammer in grobem Missverhältniss

1) Krankheiten des Herzens. 1867. § 250.

wie ein kleiner Appendix dem enorm ausgedehnten und hypertrophischen übrigen Herzen anhängt."

v. Dusch[1]) und Rosenstein[2]) besprechen ebenfalls das ausnahmsweise Vorkommen von Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose. v. Dusch hält diese Ausnahmefälle nur für möglich, „wenn die Stenose nicht sehr bedeutend ist und die Insufficienz noch vorwiegt", sodann auch bei überwiegender Stenose, „wenn der Entwicklung der Verengerung ein länger dauerndes Stadium der Insufficienz der Klappe vorangegangen ist, die eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels hervorrief, welche noch nicht völlig geschwunden ist"; drittens, „wenn die Stenose der Mitralöffnung erst nachträglich einem Aortenklappenfehler oder anderen Störungen im grossen Kreislauf sich zugesellte, die eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels zuvor eingeleitet hatten".

Von den neuesten Autoren erwähnt Guttmann[3]) überhaupt nichts vom Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose, Eichhorst, Gerhardt, Birch-Hirschfeld, Strümpell halten an der Atrophie als Regel fest. Doch während Eichhorst[4]) von den „Ausnahmefällen" gar nichts erwähnt — er sagt: „Während im ersten Fall (Insufficienz der Mitralis) Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels eintreten konnte, nimmt gerade hier (Stenose) der linke Ventrikel infolge der geringen und unter einem sehr geringen Druck erfolgenden Füllung an Ausdehnung mehr und mehr ab" —, stellt Gerhardt[5]) die Ausnahmefälle sehr in den Vordergrund und lässt die „concentrische Atrophie, die man allen Bedingungen nach erwarten muss, nur bei sehr hochgradigen und sehr reinen Mitralstenosen sich finden". Er fügt der Friedreich'schen bereits erwähnten Erklärung, die er für einen Theil der so „häufigen" Fälle von Mitralstenose mit fehlender Atrophie des linken Ventrikels als zureichend anerkennt, eine neue hinzu, indem er sagt: „Durch die Verlaufsweise der Muskelbündel am Herzen wird es wahrscheinlich, dass nicht dieselben Primitivbündel am rechten Ventrikel hypertrophiren, am linken atrophiren können, ohne dass die Differenz der Arbeitsleistung beider Ventrikel eine sehr bedeutende ist." Endlich sagt Strümpell in seinem Lehrbuch (Bd. I. S. 434): „Der linke

1) Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1868.

2) Krankheiten des Endocards in v. Ziemssen's Handbuch für spec. Pathologie u. Therapie. 1871.

3) Herzklappenfehler in der Realencyklopädie d. medicinischen Wissenschaften.

4) Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 1883. Bd. I. S. 142.

5) Lehrbuch der Auscultation u. Percussion. 1883.

Ventrikel ist bei der Mitralstenose gewöhnlich klein, die Höhle eng." Doch erwähnt er bei aller Kürze auch die Fälle, wo die Atrophie fehlt, und greift dabei auf v. Dusch's Erklärung zurück: „Liegt keine besondere Ursache für die Hypertrophie des linken Ventrikels vor, so ist dieselbe wahrscheinlich stets auf die früher bestandene Insufficienz der Mitralis zu beziehen." — Leube[1]) macht das Verhalten des linken Ventrikels im Allgemeinen abhängig von der gleichzeitigen Insufficienz der Mitralklappe; im Uebrigen schreibt auch er der Stenose eine atrophirende Tendenz zu: der linke Ventrikel und die Aorta zeigen eine um so geringere Füllung, je stärker die Stenose ausgebildet ist.

Es wurde nun an mehreren Kranken der Lenhartz'schen Poliklinik, die ich ebenfalls zu untersuchen wiederholt Gelegenheit hatte, beobachtet, dass trotz der sicheren Anzeichen einer Mitralstenose eine unerwartet hohe körperliche Leistungsfähigkeit vorhanden war, die mit einer Atrophie des linken Ventrikels sich nicht vereinigen liess.

Der eine dieser Fälle betraf eine Frau Richter, Müllersfrau, 45 J. alt. Dieselbe kam vor 4 Jahren (August 1886) in Behandlung wegen einer hemiplegischen Lähmung der rechten Extremitäten, die bis auf eine Parese der rechten Körperhälfte zurückgegangen ist. Pat. bot schon damals in Bezug auf das Herz dasselbe Bild wie heute. Sie ist eine Frau von mittlerer Grösse und mittlerem Ernährungszustand; die Gesichtsfarbe ist etwas cyanotisch, die Athmung etwas gezwungen, bei längeren Bewegungen stärker erschwert. Die Herzaction ist sichtbar. Der Spitzenstoss ist umschrieben fühlbar im 6. Intercostalraum, bis zur vorderen Axillarlinie, unregelmässig, ungleichmässig, etwas beschleunigt. Die absolute Herzdämpfung erstreckt sich vom oberen Rande der 4. Rippe abwärts und übergreift den rechten Sternalrand. Der 2. Ton über dem linken Ventrikel ist gespalten, oder in Form eines in 2—3 Absätzen erfolgenden Geräusches; der 1. Ton ist kurz und laut, aber nicht immer von der gleichen Stärke. Der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Der Puls ist, entsprechend dem Spitzenstoss, unregelmässig und ungleichmässig; kräftigere Schläge wechseln mit schwächeren ab. — Allgemeines Oedem war nie vorhanden. — Pat. hat 6 Kinder ausgetragen, das letzte wurde vor 4 Jahren geboren. Sie wohnt in der 4. Etage und ist im Stande, ohne wesentlich vermehrte Beschwerden 2 mal am Tage die 4 Treppen zu steigen, trotzdem die Bewegungen durch die Parese erschwert sind.

Eine zweite derartige Patientin ist Frau Junge, Tischlersfrau, 36 J. alt. Dieselbe leidet schon seit ihrem 17. Jahre an den Beschwerden eines Herzfehlers; ob schon damals eine Stenose vorgelegen hat, lässt sich nicht entscheiden. Sie hat schon damals in geringem Maasse an Athemnoth gelitten, hat jedoch sogar tanzen können; einmal ist sie beim

1) Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. 1890.

Tanzen bewusstlos geworden. Sie hat 6 Kinder geboren, die 3 letzten vorzeitig (im 7. Monat), das letzte vor 3 Jahren. Während der verschiedenen Graviditäten traten 2 mal Oedeme auf. Im vorigen Jahr schwollen die Unterschenkel wieder an, doch ging die Schwellung bald zurück. Seit dieser Zeit kehrten die Oedeme häufiger wieder bei längerem Gehen, so dass Pat. jetzt meist die Unterschenkel mit Binden umwickelt hält, was die erneute Entwicklung der Oedeme bis jetzt verhindert hat. Seit Juni 1888 wird sie in der Poliklinik beobachtet. Schon bei der ersten Untersuchung bot sie die physikalischen Symptome der Mitralstenose in charakteristischer Weise dar. Die relative Herzdämpfung beginnt bei ihr am oberen Rande der 3. Rippe, die absolute im 3. Intercostalraum; rechts geht sie bis $1\frac{1}{2}$ Finger breit über den rechten Sternalrand. Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie; er ist verbreitert, deutlich hebend. Diastolisches Katzenschnurren ist fast stets fühlbar. Die Auscultation ergiebt ein langgezogenes, diastolisches Sausen, das von einem lauten klappenden systolischen Ton unterbrochen wird. Der 2. Pulmonalton ist bedeutend verstärkt und fühlbar. Der Puls ist unregelmässig, ungleichmässig; er war meistens von normaler Stärke, bisweilen geringer. Pat. wohnt in der 3. Etage; allerdings macht ihr das häufigere Treppensteigen viel Beschwerden, doch kann sie einmal sehr wohl diesen Weg und ohne weitere Beschwerden auch einen grösseren Weg auf ebener Erde zurücklegen. Auch die häuslichen Arbeiten, wie Waschen, Scheuern, Fensterputzen u. s. w., verrichtet Pat. noch. In Zeiten hochgradiger Athemnoth und besonders bei starkem Schwächegefühl half Digitalis stets in ausgezeichneter Weise.

Ausser in diesen beiden Fällen fand sich auch in den 3 anderen, welche in Beobachtung waren, die gleiche, relativ hohe Leistungsfähigkeit bei Mitralstenose.

Es war anzunehmen, dass Patienten, die 3 und mehr Treppen steigen, dazu Wege von $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Poliklinik und zurück, zum Theil ohne grosse besondere Beschwerden zurücklegen, die ferner ihre häuslichen Verrichtungen besorgen konnten, wie Frau Junge sagte: „immer arbeiten müssen und sich nicht schonen können", unmöglich einen so schwachen und leistungsunfähigen Ventrikel haben konnten, wie dies „theoretisch verlangt" schien. Auch der Umstand, dass bei mehr oder weniger starken Anstrengungen die Beschwerden einen hohen Grad erreichten, konnte nur für eine zeitweilige Compensationsstörung sprechen, nicht für eine Atrophie des linken Ventrikels, da die Beschwerden, eventuell auf Digitalisbehandlung, in kürzester Zeit einem besseren Befinden wichen. Da ferner der Puls durchweg leidlich kräftig war, mit kräftigeren Schlägen gemischt, ferner der Spitzenstoss deutlich fühlbar und hebend, wurde mit Recht angenommen, dass der linke Ventrikel trotz der Mitralstenose gut entwickelt wäre.

Diese Annahme fand in einem der Fälle durch die Autopsie, die vorgenommen werden konnte, ihre volle Bestätigung.

Die mässig kräftige und normal genährte 42jährige Frau Werner, Kürschnerswittwe, zeigte schon bei ihrer Aufnahme in die Poliklinik (Juni 1889), in deren Beobachtung sie bis zum Tode (5. Januar 1890) blieb, das klinische Bild einer reinen Mitralstenose. Die Herzaction war sichtbar, ein deutlicher Spitzenstoss war circumscript im 6. Intercostalraum, vordere Axillarlinie, zu fühlen, derselbe war unregelmässig, ungleichmässig, im Ganzen aber ziemlich kräftig, meist deutlich hebend. In der Gegend des linken Ventrikels war diastolisches Katzenschnurren zu fühlen. Die Herzdämpfung erstreckte sich, vom oberen Rand der 4. Rippe beginnend, rechts bis über den rechten Sternalrand, links bis über die Mammillarlinie; zeitweise reichte die Dämpfung rechts sogar bis zur Parasternallinie. Statt des 2. Tons hörte man über dem linken Ventrikel langgezogenes, gurrendes, absatzweise verlaufendes diastolisches Sausen; der 1. Ton war klappend und völlig rein. Der 2. Pulmonalton war verstärkt. Sonstige Geräusche wurden nie gehört. Der Puls war durchaus nicht immer elend, sondern oft kräftig und nicht leicht unterdrückbar, meist allerdings schwächer als normal und unregelmässig, ungleichmässig, auch an verschiedenen Tagen von verschiedener Stärke. — Bei der ersten Untersuchung hatte Pat. Oedeme der Beine bis Mitte der Oberschenkel und mässigen Ascites; der Hydrops verschwand aber nach 1½ wöchentlicher, zum Theil ambulatorischer Digitalisbehandlung. In späterer Zeit traten nur 2 mal flüchtige Oedeme an den Unterschenkeln auf. Auch Frau Werner wohnte 3½ Treppen hoch, die sie täglich mehrmals auf- und abstieg, und zeigte im Uebrigen die gleiche körperliche Befähigung zu den gewöhnlichen häuslichen Verrichtungen, wie die beiden obengenannten Patientinnen. Der Tod trat nach relativem Wohlbefinden plötzlich ein.

Auch hier war, wie in den anderen 4 Fällen, ein gut entwickelter Ventrikel auf Grund der physikalischen Anzeigen und der beobachteten Leistungsfähigkeit angenommen.

Der autoptische Befund war folgender: Ein im Allgemeinen kräftig entwickeltes Herz[1]) von 490 Grm. Gewicht, 14 Cm. Höhe, 12 Cm. Breite, 7 Cm. Dicke. Rechtes Herz stark hypertrophisch, Ventrikel 10 Cm. hoch, Wandstärke 1 Cm.; die Klappen des rechten Herzens waren intact. Der linke Vorhof mächtig dilatirt und deutlich hypertrophisch, das Ostium venosum sinistrum war in einen schmalen Spalt verwandelt, der eben für einen dünnsten Spatel noch durchgängig war. Die Klappen waren ziemlich rigide und an dem Winkel zunächst der Aorta von verkalkten Excrescenzen auf der Vorhofseite umgeben; die Säume der Klappensegel waren frei beweglich, die einander zugekehrten (der Kammer zugewandten) Ränder glatt, so dass kein Zweifel an der vollkommenen Schlussfähigkeit der Klappe bestand. Der linke Ventrikel hatte nur eine maximale Höhe von 8½,

1) Gelegentlich seines Vortrags auf dem Congress für innere Medicin 1890 in Wien hat Herr Dr. Lenhartz den Mitgliedern der Versammlung dies Herz eingehend demonstrirt.

eine Breite von 10½ Cm.; die Dicke der Wandung betrug im Mittel 10—12 Mm. Die Papillarmuskeln waren verdickt. An einer der Aortaklappen zeigte sich eine Fensterung, die jedoch beim Aneinanderlegen der Klappen offenbar verschlossen wurde; ausserdem minimale Atherose im weiteren Verlauf der Aorta. Im übrigen Körper fand sich ausser den gewöhnlichen Stauungserscheinungen nichts Abnormes.

Diese mehrfachen Beobachtungen, besonders der autoptische Befund im letztgenannten Falle, der einen kräftigen linken Ventrikel bei stärkster reiner — nicht durch Insufficienz complicirter — Mitralstenose zeigte, gaben den Anlass zu weiteren statistischen Erhebungen.

Es kam darauf an, eine möglichst grosse Zahl von Mitralstenosen, besonders von reinen, hochgradigen und geringeren, zusammenzustellen und auf die Weite und Wandstärke des linken Ventrikels zu untersuchen. Sodann galt es, den Einfluss etwa gleichzeitig vorhandener Complicationen mit hypertrophirender Tendenz festzustellen, die einzelnen Ventrikel unter einander zu vergleichen. Dem entsprechend wurden die Fälle, die mit gütiger Erlaubniss der Herren Professoren Birch-Hirschfeld und Geh. Rath. Ackermann den Sectionsberichten mehrerer Jahrgänge aus den Instituten zu Leipzig und Halle entnommen sind, in die folgenden Gruppen gesondert:

I. Mitralstenosen ohne jede Complication,
   a) besonders ohne Insufficienz der Mitralis (13 Fälle),
   b) mit nicht sicher auszuschliessender Insufficienz der Mitralis (26 Fälle),
II. Mitralstenosen mit deutlicher Insufficienz der Mitralis (12 Fälle),
III. " " Aortenfehlern (22 Fälle),
IV. " " pericardischen Verwachsungen (3 Fälle),
V. " " Nephritis (3 Fälle),
VI. " " ausgebreiteter Arteriosklerose (7 Fälle),
VII. " " starken Oedemen (11 Fälle).

Ehe ich die einzelnen Gruppen bespreche, möchte ich einem Einwand vorbeugen, den man gegen die Verwerthbarkeit alter Sectionsberichte zu einer derartigen statistischen Untersuchung machen könnte. Vor Allem könnte man gegen die Fälle unter I den Vorwurf der Unzuverlässigkeit erheben; denn es ist schwer, bisweilen unmöglich, über die Schlussfähigkeit einer Klappe am todten Herzen ein sicheres Urtheil zu gewinnen, eine Insufficienz bei Lebzeiten nachträglich auszuschliessen. Um in dieser Hinsicht möglichst Fehler zu vermeiden, haben wir die Fälle, in denen nach dem ausführlichen Sectionsbericht

nicht sicher eine etwaige Insufficienz auszuschliessen war, von den Fällen, in denen die Schlussfähigkeit der Klappe aus der Beschreibung derselben hervorgeht, gesondert und so eine zwar kleinere Zahl, aber einwandsfreie Fälle unter Gruppe Ia zur Untersuchung gewonnen. Wir hielten uns in denjenigen Fällen für berechtigt, eine reine Mitralstenose ohne jede Insufficienz anzunehmen, bei denen das Ostium sehr eng, die Klappen als schlitzförmig, glattrandig und beweglich geschildert waren. Wenn es Mitralstenosen ohne jede Insufficienz giebt, so sind es so gestaltete. v. Dusch, Rosenstein, Duroziez[1]) sind ebenfalls dieser Ansicht. Dass solche reine Mitralstenosen vorkommen, wird schon durch unseren oben beschriebenen Fall bewiesen.[2])

Ein Blick auf die 13 Fälle der ersten Gruppe zeigt nun, dass sämmtliche Ventrikel gut entwickelt sind. Wenn wir als die normalen Maasse eines gesunden Ventrikels des linken Herzens die Bizot'schen Zahlen ansetzen — mittlere Stärke der Wand 0,97 (0,87 beim Weibe) Cm., Stärke der Wand in der Mitte des Ventrikels 1,1 (1,0) Cm., Höhe des Ventrikels 6,6 (7,2) Cm. —, so sehen wir, dass diese Zahlen übertroffen werden in Nr. 2, 3, 4, 6, 8, 10, 12, 13. In Nr. 1 ist die Wand annähernd normal, in Nr. 9 etwas dünner als normal, dafür ist die Höhle weit. Dilatation findet sich ausserdem angegeben in Nr. 7, 8, 10; ebenso in Nr. 6 und 13, in welchen die angegebenen Zahlen die Bizot'schen Höhenmaasse um ein Bedeutendes übertreffen. In Nr. 5 und 11 ist der Ventrikel endlich als hypertrophisch bezeichnet. — Es ergiebt sich also, dass unter den 13 Fällen von reiner Mitralstenose 11 mal der Ventrikel nicht nur nicht atrophisch, sondern leicht hypertrophisch und 2 mal annähernd normal ist.

Gruppe Ia. Reine Mitralstenosen ohne Insufficienz und andere Complicationen.

Nr.	Sectionsnummer, Name u. s. w.	Ostium atrio-ventricul. sin.	Verhalten des l. Ventrikels	Bemerkungen
	Halle:			
1	1881. 4/2. Nr. 32. Kulfnert, Friederike, 34 J.	Mitralränder in bedeut. Ausdehnung verwachsen; schlitzförmige Oeffnung von 1 Cm. Länge, kaum 0,5 Cm. Breite.	Eng; Dicke der Wand 9 Mm.	—
2	1885. 27/7. Nr. 266. Capé, Wilhelmine, 40 J.	Knopfloohart. Schlitz durch Verwachsung der Schlussränder.	Dicke der Wand 1,2 Cm.	Gest. an acuter Peritonitis.

1) Archives générales de médecine. 1877.

2) Es sei hier noch die Angabe gestattet, dass u. A. Herr Geh. Rath C. Ludwig, der das Herz eingehender Untersuchung unterworfen, an dem Bestehen einer absolut reinen Stenose nicht zweifelte.

Nr.	Sectionsnummer, Name u. s. w.	Ostium atrio-ventricul. sin.	Verhalten des l. Ventrikels	Bemerkungen
3	1885. 10/6. Nr. 161. Hartmann, Wilh., 29 J.	Nur für kleinen Finger durchgängig; Klappen verwachsen und „gut schlussfähig“.	Wand 1,4 Cm., „feste Wandung“.	—
4	1885. Nr. 395. Neubert, Fanny, 29 J.	Trichterförmig verengtes, oben 2½ Cm., an der unteren Oeffnung 1 Cm. weites Ostium.	L. V. stärker als der rechte, dessen Wand 1 Cm. dick ist.	Papillarmuskeln direct an der Klappe im l. V.
5	1887. 4/5. Nr. 161. Linke (kräftiger alter Mann).	Für Zeigefinger durchgängig; Zipfel der Mitralis von den Seiten her sehr bedeutend verwachsen. Klappe nicht verdickt; schlussfähig.	Starke Hypertrophie beider Kammerwände.	—
	Leipzig:			
6	1879. 7/7. Nr. 360. Schmidt, Marie, 55 J., Waschfrau.	Schlitzförmig, kaum für kleinen Finger durchgängig.	Wand 1,2 Cm., Höhe 10 Cm.	—
7	1881. 1/7. Wolkwitz, Marie, 40 J.	Hochgradige schlitzförmige Stenose.	Dilatirt.	Klin. Diagn.: Idiopath. Herzhypertrophie; Puls hart, irreg.
8	1885. 7/11. Nr. 677. Unger, Karl, Kaufmann.	Für mittlere Sonde eben durchgängig; schmaler, halbmondförmiger Spalt.	Wand 1,3 bis 1,4 Cm.; etwas dilatirt.	Geringe Oedeme, rel. Insuff. tricusp.
9	1886. 19/1. Nr. 42. Weber, Paul, 28 J.	Sehr stark verengerter, schmaler Spalt.	Wand 0,5 bis 1 Cm.; mässig dilatirt.	—
10	1889. Albani, H., 23 J., Schreiber.	Spaltförmiges Lumen, 2 Cm. lang, Ränder glatt.	Wand 1,5 Cm.; erheblich dilatirt.	—
11	1889. 5/5. Werner, Emma, 31 J., Handarbeitersfrau.	Für den kleinen Finger nicht durchgängiger Trichter durch Verwachsung d. Segel; deren Schliessränder glatt.	Stark nach links verdrängt, hypertrophisch.	Hydrops.
12	1890. 15/2. Landmann, Luise, 36 J.	Für die Kuppe des kleinen Fingers nicht zugängl.; halbmondförmiger enger Spalt.	Wand 1,3 Cm.; nicht dilatirt.	—
13	Poliklinik: Frau Werner, 42 J., Kürschnerswittwe.	1,2 Cm. langer, 0,2 Cm. breiter Spalt, mit beweglichen, schlussfähigen Klappensäumen.	Wand im Mittel 1—1,2 Cm.; Höhe 8½ : 10½ Cm.	—

Als Mittel der Wandstärken ergiebt sich aus den 10 Fällen mit Zahlenangaben 11,85 Mm., als Mittel der Ventrikelhöhe aus den beiden Fällen 97,5 Mm.; der mittlere linke Ventrikel bei Mitralstenose ohne jede Complication würde also in jeder Beziehung den normalen linken Ventrikel bei gesunder Klappe übertreffen, keineswegs aber atrophisch sein.

Wie ist nun diese Erscheinung zu erklären? Es wird vielfach auf die Bedeutung einer vorausgegangenen Insufficienz der Mitralis hingewiesen, unter deren Einfluss eine Hypertrophie des linken Ventrikels sich bildete, welche nach dem Schwinden der Insufficienz

und stärkerem Hervortreten der Stenose, eventuell bis zur Autopsie bestehen bleibe. Jedoch erscheint es schon unwahrscheinlich, dass sich eine reine Stenose aus einer stärkeren Insufficienz entwickeln und die Insufficienz selbst schwinden soll, dass eine geschrumpfte Klappe durch Fortschreiten des Krankheitsprocesses wieder beweglich, glatt und schlussfähig werden soll. Ueberdies würde sich eine Hypertrophie — analog den übrigen Muskeln des Körpers — doch bald zurückbilden, sobald die Arbeitsleistung eine geringere wird, und es hätte sich im oben erwähnten Fall, wo wir ½ Jahr vor dem Tode eine reine Stenose constatiren konnten, bei der Autopsie eine Atrophie des linken Ventrikels finden müssen.

Man könnte ferner eine Rückstauung vom rechten Herzen durch den grossen Kreislauf nach Friedreich für alle diese Fälle zur Erklärung heranziehen. Allein es würde dies wohl etwas gekünstelt erscheinen; Seitz[1]) sagt mit Recht von dieser Friedreich'schen Hypothese, dass sie schwer zu verstehen ist. Einfacher und näherliegend ist es, in den Compensationsvorrichtungen des Herzens selbst die Erklärung zu suchen.

Offenbar ist die Annahme, dass der linke Ventrikel durch die Stenose zu wenig Blut zugeführt bekomme, nicht richtig. Es müssen vielmehr, wie für die anderen Klappenfehler, so auch für diesen, Compensationskräfte und -Vorgänge vorhanden sein, welche die Stenose überwinden, dem Ventrikel eine annähernd normale Menge Blutes zuführen und ihn so vor der Inactivitätsatrophie bewahren.

Eine geringe Verwachsung der Klappen zunächst wird nur sehr geringe Hülfskräfte erfordern zur Durchbeförderung des Blutes. Denn auch bei gesunden Klappen wird nur einen Moment lang die ganze Oeffnung des Ostiums zum Einströmen des Blutes benutzt; sofort werden ja bekanntlich die Klappen hochgehoben, so dass sie unter dem Seitendruck des bereits im Ventrikel befindlichen Blutes gewissermaassen eine natürliche Stenose bilden. Die Hauptfüllung des Ventrikels erfolgt also — wie auch Stolnikow nachwies — zu Beginn der Diastole. Eine einfache Verschiebung dieser Füllungsvorgänge wird demnach schon ausreichen, eine geringe Stenose zu compensiren: das Blut wird in gleichmässigerem Strome während der ganzen Diastole einströmen. Sehr bald wird freilich bei zunehmender Stenose auch ein erhöhter Druck nöthig werden, der durch Hypertrophie der über der Stenose liegenden Theile ja geschafft wird. Rindfleisch[2])

1) Niemeyer-Seitz 1874.

2) Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. 1886.

hält in vielen Fällen diese Hypertrophie für hinreichend zur „schnellen und vollständigen Füllung“ des linken Ventrikels bei diesem Klappenfehler. Ausser dieser Hypertrophie steht dem Herzen sodann ein anderes Compensationsmittel nachweisbar zur Verfügung, eine Veränderung der Rhythmik des Herzens: die Verlängerung der Diastole auf Kosten der Systole. Die Anzahl der Herzschläge bleibt annähernd normal, aber innerhalb einer Herzaction tritt eine Veränderung ein, derart, dass dem erschwerten Einströmen des Blutes mehr Zeit bleibt, als bei normaler Action, die Entleerung des Ventrikels dafür schneller erfolgt. Im Einzelnen würde die Füllung des linken Ventrikels durch ein hochgradig verengtes Ostium so vor sich gehen, dass unter stets mitwirkender Aspiration durch den linken Ventrikel gleich zu Beginn der Diastole infolge des enorm gesteigerten Drucks im Pulmonalkreislauf eine grössere Menge Blutes in die Kammer gepresst wird; mit sinkender Spannung und abnehmender Dehnung des Vorhofs wird die Contraction des letzteren an Kraft gewinnen und so am Ende der Diastole noch einmal das Blut mit gesteigerter Vehemenz in den Ventrikel getrieben werden. Nach dieser langdauernden Diastole wird eine Systole, die kurz und kräftig ist, den Ventrikel leeren und die mühsame Füllung wird von Neuem beginnen. Auf diese Vorgänge kann man aus den auscultatorischen Zeichen vieler Fälle von Mitralstenose schliessen. Die Verlängerung der Diastole äussert sich in dem langgezogenen diastolischen Sausen, das, wie Skoda schreibt, „manchmal so anhaltend ist, dass es nur für einen Augenblick während der Systole unterbrochen wird“. Es ist dies ja allgemein bekannt. Die Kürze der Systole wird durch den klappenden 1. Ton gekennzeichnet; da derselbe nach den neueren Untersuchungen hauptsächlich ein Muskelton ist, so wird derselbe um so stärker und kürzer sein, je energischer und kürzer die Contraction. W. H. Broadbent[1]) sagt: „Der 1. Ton wird beim Fortschreiten der Stenose immer schärfer und kürzer.“ Mithin die Systole auch. Dass ferner die Füllungsvorgänge innerhalb der Diastole vielfach thatsächlich so vertheilt sind, wie wir oben aus den mechanischen Verhältnissen schlossen, kann man ebenfalls aus dem Charakter des diastolischen Geräusches ableiten. Häufig ist ja das Geräusch bekanntlich „abgesetzt diastolisch-präsystolisch“; es muss also wohl die Intensität des Blutstroms zwei Maxima haben, entsprechend den oben bestimmten Druckmaxima. Vielfach hört man freilich nur ein präsystolisches Sausen, wie schon Gendrin angab, vielfach auch gar

1) Deutsche Medicinalzeitung.

kein Geräusch; vielleicht sind dies Zeichen, dass die Compensation unvollkommen ist, dass die Herzkraft zu erlahmen beginnt.

Man muss freilich annehmen, dass mit dem Angeführten die compensatorischen Hülfsmittel des Herzens keineswegs erschöpft sind; es ist vielmehr sicher, dass noch andere uns nicht näher bekannte Kräfte und Vorgänge die Compensation unterstützen. Wie könnte man sich sonst erklären, dass bei gleichzeitiger Tricuspidal-, Mitral- und Aortenstenose (Gruppe III c Nr. 5!) der linke Ventrikel eine so enorme Hypertrophie von 2 Cm. Wandstärke erreichte? Wie ferner, dass in den meisten der unter I a angeführten Fälle sich eine leichte Hypertrophie desselben Ventrikels findet? Lenhartz erblickt in der erst neuerdings von v. Frey und Krehl[1]) wieder bestätigten Aspiration des linken Ventrikels eine wesentliche Hülfskraft und leitet aus der erhöhten Anforderung an die Ansaugungskräfte die nicht selten zu beobachtende Hypertrophie der linken Kammerwand her. Andere Muskelbündel — die circulären — werden unter dem Einfluss der Hypertrophie des rechten Ventrikels mit hypertrophiren müssen (Gerhardt). Endlich ist auffallend oft die gute Entwicklung der Papillarmuskeln hervorgehoben; möglich, dass dieselben durch den weiteren Verlauf ihrer hypertrophischen Muskelbündel etwas zur Dickenzunahme der Wandung beitragen. Vielleicht stellt auch die Kürze und Energie der Systole bei Mitralstenose eine Vermehrung der Arbeitsleistung des Ventrikels dar.

Jedenfalls erscheint es aber auf Grund statistischer und klinischer Beobachtung als berechtigt, die Compensationsfähigkeit der Mitralstenose anzunehmen, und wir finden auch bei der Betrachtung unserer übrigen Fälle wiederholt die Bestätigung dieser Annahme und weiterhin in dieser Annahme auch die Erklärung für mancherlei Befunde unserer Statistik.

Zunächst weisen fast alle unsere noch zu besprechenden Fälle — die Fälle von Mitralstenose mit den oben bezeichneten Complicationen — eine Hypertrophie des linken Ventrikels auf und beweisen damit, dass der linke Ventrikel mit einer annähernd normalen Menge Blut trotz der Stenose gefüllt wurde. Denn wenn sich bei normaler oder gar erweiterter Höhle eine Hypertrophie unter dem Einfluss einer zufällig vorhandenen Complication entwickeln soll, muss doch der Ventrikel vorerst hinreichend mit Blut gefüllt werden. So auch bei der Combination mit Insufficienz der Mitralis. Man kann daher dieselbe schon aus diesem Grunde unmöglich als die Ursache des Nichtatro-

1) Untersuchungen über den Puls. Archiv f. Anat. u. Phys. 1890.

phirens des linken Ventrikels ansehen. Die Insufficienz scheint auf die Entwicklung des Ventrikels erst dann einen nennenswerthen Einfluss zu haben, wenn sie sehr in den Vordergrund tritt, die Stenose gering ist. So zeigen die Fälle, bei denen eine gleichzeitige Insufficienz nicht sicher auszuschliessen, dieselbe also jedenfalls gering war (Gruppe Ib), ein durchaus ähnliches Verhalten in Bezug auf den linken Ventrikel, wie die reinen Stenosen. Von den 18 Fällen, in denen die Wandstärke des Ventrikels in Zahlen angegeben ist, haben 11, nämlich Nr. 2, 4, 5, 10, 11, 13, 14, 16, 19, 20, 21, einen ungefähr normalen Ventrikel, theilweise mit Dilatation (Nr. 14, 16, 19, 20, 21). Stärkere Wand haben 7 Fälle (Nr. 3, 6, 7, 8, 15, 18, 25), von denen 3 Fälle (Nr. 8, 18, 25) zugleich Dilatation aufweisen. Von den übrigen 8 Fällen, in denen Zahlenangaben fehlen, ist in Nr. 9, also in 1 Fall, der Ventrikel als klein und atrophisch beschrieben, in 2 Fällen (Nr. 1, 17) als annähernd normal und in Nr. 12, 22, 23, 24, 26, also in 5 Fällen, als hypertrophisch, resp. dilatirt bezeichnet (s. Tabelle S. 281 u. 282). Das Resultat ist also, dass unter 26 Fällen von Mitralstenose mit geringer Insufficienz 1 mal ein atrophischer Ventrikel, 13 mal annähernd normale, 12 mal hypertrophische Ventrikel sich finden. Die Mittelzahlen sind 12,3 und 101,6 Mm. gegenüber den Mittelzahlen 11,85 und 97,5 Mm. bei reiner Stenose. Wenn wir dabei in Betracht ziehen, dass der eine Fall (Nr. 3) mit seiner excessiven Wandstärke, die doch wohl zum Theil mit durch die abgelaufene Schwangerschaft verursacht wurde, diese Mittelzahl bedeutend nach oben verschiebt — ohne ihn ist die Mittelzahl für die Wandstärke 11,6 —, vor Allem aber wenn man beachtet, dass sämmtliche Fälle dieser Gruppe weniger hochgradige Stenosen darstellen, die schon als solche einer Compensation und einer guten Entwicklung des linken Ventrikels günstiger waren, so erscheint die Bedeutung der gleichzeitigen Insufficienz der Mitralis als sehr gering.

Ich möchte auf 2 Fälle dieser Gruppe besonders aufmerksam machen (Gruppe Ib Nr. 14 u. 16). In diesen Fällen hat der Anatom (Prof. Weigert) einen Ausdruck gebraucht, der scheinbar den linken Ventrikel als stark atrophisch hinstellt und der sich in Lehrbüchern, welche die Atrophie des Ventrikels lehren, auch mehrfach in diesem Sinne findet (Bamberger, Oppolzer, Friedreich): der linke Ventrikel erscheint als Anhängsel des rechten Herzens. Daneben sind aber hier die genauen Maasse der Ventrikel angegeben und die letzteren damit als gut entwickelt gekennzeichnet. Man lernt aus diesen Fällen verstehen, wie sich die Lehre von der Atrophie auch in pathologisch-anatomischen Lehrbüchern erhalten konnte: das

Missverhältniss des linken Ventrikels zum rechten Herzen täuschte die Atrophie des Ventrikels vor, dessen genaue absolute Messung unterblieb.

Gruppe Ib. Mitralstenose mit nicht sicher auszuschliessender Insufficienz der Mitralis und ohne weitere Complication.

Nr.	Sectionsnummer, Name u. s. w.	Ostium atrio-ventricul. sin.	Verhalten des l. Ventrikels	Bemerkungen
	Halle:			
1	1882. 23/6. Nr. 146. Köhler, Marie, 51 J.	Zwanzigpfennigstückgrosse Oeffnung.	R.V. schlaff, ziemlich dünnwandig; weniger der linke.	—
2	1883. Nr. 33. Goldhorn, F., 55 J.	Für den Zeigefinger durchgängiger Schlitz.	Wand 1 Cm.	—
3	1886. Nr. 92. Braun, Anna, 32 J.	2½ Cm. langer, schmaler Spalt mit dicken, aber nachgiebigen Rändern, für Zeigefinger durchgängig.	Wand 2 Cm.	Vor ¼ J. Partus. Ascites. R. V. 0,7 Cm.
4	1886. 6/7. Nr. 201. Springefeld, Franz, 27 J.	1 Cm. langer Spalt; vorderer Mitralzipfel stark mit Kalk durchlagert.	Wand 1 Cm., derbe Musculatur.	—
5	1886. Nr. 312. Burkhardt, Bertha, 23 J.	So stark, dass eine geschlossene Sohere kaum durchführbar ist; Zipfel der Klappe stark nach unten gezogen.	Wand 0,8 bis 1,0 Cm.	—
6	1887. 20/9. Nr. 309. Gaus, W., 53 J.	Nur für 1 Finger durchgängig.	Wand 1,2 Cm.	—
7	1887. 24/10. Nr. 344. Huhle, Amal., 49 J.	Nur für 1 kleinen Finger durchgängig.	Wand 1,5 Cm.	—
8	1889. 28/5. Nr. 210. Heinze, Amanda, 65 J.	Für Mittelfinger durchgängig.	Wand 1,7 Cm. weit.	—
	Leipzig:			
9	1874. 10/8. Günther, H., 18 J.	Für Gänsekiel durchgängig.	Klein und atrophisch.	Aorta eng.
10	1875. 12/6. Hoyer, W., 44 J.	Sehr eng.	Wand 1 Cm.	R. V. 0,5 Cm.
11	1878. 23/5. Kleinkauf, Anna, Näherin, 35 J.	Nur für die Spitze des kleinen Fingers durchgängig.	Wand 1,1 Cm., nicht dilatirt.	R. V. 0,8 Cm.
12	1879. 21/2. Sonntag, Emilie, 40 J.	Hochgradig stenosirt.	Dilatirt.	—
13	1880. Nr. 634. Keller, Christine, 48 J.	Für 1 kleinen Finger durchgängig.	Wand 1,0 Cm., keine Atrophie.	Papillarmuskeln gut entwickelt.
14	1880. 3/2. Dorn, Emilie, 26 J.	Für Fingerspitze nicht durchgängig.	Wand 1,1 Cm., Höhe 10,5 Cm., „der l.V. erscheint als Anhängsel des colossal vergrösserten recht. Herzens“.	—

Nr.	Sectionsnummer, Name u. s. w.	Ostium atrio-ventricul. sin.	Verhalten des l. Ventrikels	Bemerkungen
15	1881. 3/10. Nr. 506. Leim, Luise, Händlerin, 27 J.	Für kleinen zarten Finger durchgängig.	Wand 1,3 Cm.	Papillarmuskeln stark verdickt.
16	1882. 30/1. Nr. 67. Kindervater, Friederike, Schneiderin, 28 J.	Für 1 Finger nicht durchgängig, „der Rand der Mitralis verdickt, mit wenigen röthlichen Wärzchen auf der Vorhofseite am Rande besetzt“.	Wand 0,9 Cm., Höhe 10,5 Cm., „der l. V. erscheint fast als ein Anhang des rechten“.	Herzgewicht 450 Grm. Geringes Oedem.
17	1882. 24/3. Nr. 461. Nietzschmann, Friederike, 23 J.	Für kleinen Finger durchgängig.	Musculatur eher atrophisch als hypertroph., Höhle weit.	Geringes Oedem.
18	1882. 12/3. Nr. 529. Blume, Karoline, 36 J.	Für dünnen kleinen Finger durchgängig.	Wand 1,2 bis 1,3 Cm., Höhe 12 bis 13 Cm., mittelweite Höhle.	R. V. 0,5 Cm., Exitus im Wochenbett.
19	1882. Nr. 653. Uthe, A., Handelsmann, 31 J.	Enges Ostium.	Wand 0,9 Cm., Höhe 10,0 Cm.	—
20	1883. 4/5. Nr. 390. Haubold, W., Tischlerswittwe, 66 J.	Für 1 Fingerspitze durchgängig.	Wand 1,1 Cm., Höhe 8,5 Cm.	—
21	1883. 9/5. Nr. 314. Pekasi, Marie, 36 J.	Für Zeigefingerspitze durchgängig.	Wand 0,9 Cm., Höhe 9,0 Cm.	—
22	1884. 27/3. Nr. 235. Weise, Th., Schuster.	Für die Kuppe eines kleinen Fingers durchgängig.	Geringe Dilatation.	—
23	1884. Nr. 340. Jänig, Ernestine, 34 J.	Für die Kuppe eines kleinen Fingers kaum durchgängig.	Geringe Dilatation.	—
24	1885. 2/3. ? Mann.	Stenose.	Mässig hypertrophisch und dilatirt.	—
25	1885. 14/3. Benkert, Emil, 33 J.	Für mittl. Katheter eben durchgängig.	Wand 1,8 Cm., excentrische Hypertrophie.	Klinisch reine Stenose (klappender 1. Ton).
26	1890. 3/2. Lehmann, Marie, Musikerswittwe, 63 J.	Kaum für kleinen Finger durchgängig.	Mässig dilatirt u. hypertrophisch.	Lungenödem.

Grösseren Einfluss gewinnt nach unserer Statistik eine bedeutende Insufficienz der Mitralis, wie aus Gruppe II ersichtlich. Es sind daselbst die Fälle zusammengestellt, in denen ausdrücklich die Diagnose Insufficienz neben Stenose angegeben war, in denen also der Anatom aus der Beschaffenheit der Klappensegel deutlich die Schlussunfähigkeit derselben ersehen konnte. Allerdings finden sich unter diesen 12 Fällen 3 atrophische Ventrikel; doch lässt die Angabe, dass auch der rechte Ventrikel nur wenig hypertrophisch war, in 2 dieser Fälle vermuthen, dass es sich um überhaupt geschwächte Personen handelte (Fälle 1, 2, 10). Die Zusammenstellung

der Zahlenangaben (Nr. 3, 4, 5, 7, 8, 9) ergiebt dagegen die hohen Mittelzahlen 14,3 und 118,3 Mm., während in den übrigen Fällen (Nr. 6, 11, 12) der Ventrikel ebenfalls hypertrophisch genannt wird.

Gruppe II. Mitralstenosen mit nachweisbarer Insufficienz.

Nr.	Sectionsnummer, Name u. s. w.	Ostium atrio-ventricul. sin.	Verhalten des l. Ventrikels	Bemerkungen
	Halle:			
1	1889. 23/4. Nr. 166. Dehnert, Wilhelmine.	Kaum für Zeigefingerkuppe durchgängig. Klappen sehr rigide. Ränder der Mitralis fast 1 Cm. dick, aber glatt und ohne Excrescenzen.	Eher dünner als normal.	—
2	1889. 23/5. Nr. 198. Schaaf, Anna, 43 J.	Für Mittelfingerkuppe eben durchgängig; Ränder rigide, uneben. Insuff. mitralis.	Atrophisch.	R. V. nur mässig hypertrophisch; enorme Vergrösserung des rechten Vorhofs.
	Leipzig:			
3	1878. 17/10. Mehlhose, Ida, Dienstmädchen, 27 J.	Hochgrad. Stenose (starrer Ring).	Wand 1,2 Cm., dilatirt.	R. V. 0,5 Cm., rel. Insuff. trio., Papillarmuskeln verdickt.
4	1880. Nr. 514. Wachtel, 25 J.	Eng; Insuff. mitralis.	Wand 1,4 bis 1,5 Cm., mässig dilatirt.	R. V. 0,9 bis 1,0 Cm.
5	1880. 2/9. Franke, Auguste.	Für Zeigefinger durchgängig; Insuff. mitralis.	Normal; Höhe 15 Cm.	Oedema ped.
6	1883. 20/4. Nr. 289. Leidner, Auguste, 48 J.	Halbmondförmiger enger rigider Schlitz, erhebl. Verwachsung von der Seite her; Insuff. mitralis.	Dilatirt, kräftige Musculatur.	—
7	1883. 24/8. Nr. 581. Waldmann, Rosine.	Für Fingerspitze eben durchgängig, nicht kalkig; Insuff. mitralis.	Wand 1,5 Cm., Höhe 11 Cm., stark hypertrophisch.	—
8	1885. 8/3. Nr. 142. Götzel, Ernestine, Bahnarbeitersfrau.	Umfang 4,5 Cm., grösstentheils an den Seiten verwachsen.	Wand 1,0 Cm., Höhe 9,5 Cm.	Ascites.
9	1889. 9/1. Schreiber, M., Handlungsgehülfe, 30 J.	Für 1 Finger eben durchgängig, Insuff. mitralis wahrscheinlich.	Wand 2,0 Cm.	R. V. 0,5 bis 1,0 Cm., klin. Diagn.: Allgem. dilatirtes Herz.
10	1889. Perecke, Friederike, Wittwe, 40 J.	Ringförmig, kaum fingernagelgross; Lumen starr. Insuff. mitralis.	Eng.	R. V. wenig hypertrophisch.
11	1889. 12/2. Fleisig, Schreiber, 38 J.	Beide Mitralissipfel in grosser Ausdehnung verwachsen; hochgradige Stenose. Insuff. mitralis sehr wahrscheinlich.	Gut contrahirt, beträchtl. Hypertrophie der Wandung.	Klin.: Stenose überwiegend.
12	1889. 13/8. Roschmann, Amalie, 59 J.	Für 1 Finger kaum durchgängig, starrer Ring, Insuff. mitralis.	Concentrische Hypertrophie.	Myocarditische Schwielen.

Von den Aortenfehlern haben frische Excrescenzen, wie erklärlich, wenig Einfluss auf den linken Ventrikel bei Mitralstenose; von den 6 Fällen dieser Gruppe (III a) ist 1 mal (Nr. 4) der Ventrikel als hypertrophisch bezeichnet. Die Mittelzahlen der 5 anderen Fälle ergeben 10,6 und 103,7 Mm.; das würde also ein Ventrikel sein, der demjenigen bei reiner Mitralstenose sehr nahe steht, nur etwas weniger contrahirt ist.

Gruppe III. Mitralstenosen combinirt mit Aortenfehlern.

a) Frische Erkrankungen.

Nr.	Sectionsnummer, Name u. s. w.	Ostium atrio-ventricul. sin.	Verhalten des l. Ventrikels	Bemerkungen
	Leipzig:			
1	1878. 13/5. Mütler, Karl, 22 J.	Für kleinen Finger durchgängig.	Wand 1,2 Cm., dilatirt.	Chron. Endocarditis aortae.
2	1878. 15/5. Ernst, Auguste, Dienstmädchen, 24 J.	Für die Spitze des kleinen Fingers nicht durchgängig.	Wand 1,0 Cm.	Ganz geringe Excrescenzen am freien Rand der Aortenklappen.
3	1883. 11/2. Nr. 118. Wetzel, Emilie, Arbeiterin, 24 J.	Für kleinen Finger durchgängig.	Wand 0,8 Cm., Höhe 10,75 Cm.	Endocarditis aortae chronica.
4	1883. 1/4. Nr. 212. Herberth, Emilie, 41 J.	Ausgesprochene Stenose.	Excentrische Hypertrophie.	Endocarditis aortae chronica, gering.
5	1883. 14/8. Nr. 549. Bauer, Ernst, Schlosser, 54 J.	Für Fingerspitze durchgängig.	Wand 1,2 Cm., Höhe 10,0 Cm.	Aortenklappen etwas verdickt.
6	1888. 29/7. Ruitsch, O., Buchbinder, 21 J.	Hochgradige Stenose.	Wand 1,1 Cm., normal weit.	Frische Affection der Aortenklappen.

b) Insuffic. aortae.

	Halle:			
1	1882. 3/11. Nr. 242. N. N.	Federkieldickes Lumen, Rand glatt.	Mässig hypertrophisch u. dilatirt.	Aortenklappen nicht ganz frei.
2	1888. 16/1. Nr. 18. v. Hopfgarten, 25 J.	Für 1 Finger durchgängig.	Sehr stark hypertrophisch.	Insuffic. aortae.
3	1889. 11/9. Nr. 346. Jaculi, Louise, 38 J.	Enger, für Fingerkuppe eben durchgängiger Spalt, Ränder verdickt und verkürzt.	Weit.	Geringe Verkürzung der Aortenklappen; Myocarditis.
	Leipzig:			
4	1879. 22/5. Pfretschmer, Wilhelmine, 44 J.	Für Zeigefinger eben durchgängig.	Wand 1,5 Cm., excentr. Hypertrophie.	Insuffic. aortae. " mitralis.
5	1880. 23/8. Köppe, Alb., 24 J.	Für kleinen Finger kaum durchgängig.	Wand 0,7 Cm., Höhe 10 Cm.	Insuffic. aortae, Fettherz.
6	1881. 7/2. Kunze, Friederike, 33 J.	Für die Spitze eines kleinen Fingers nicht durchgängig.	Wand 1,2 Cm.	Insuffic. aortae.

Nr.	Sectionsnummer, Name u. s. w.	Ostium atrio-ventricul. sin.	Verhalten des l. Ventrikels	Bemerkungen
7	1881. 11/9. Schmuck, Emilie, Pflegerin, 37 J.	Kaum für Fingerkuppe durchgängig.	Wand 0,8 Cm., Höhe 9,5 Cm.	Insuffic. aortae.
8	1888. 19/7. Reymann, Emilie, 45 J.	Nur für 1 Finger durchgängig.	Stark dilatirt u. hypertrophisch.	Insuffic. aortae.
9	1889. 30/1. Prinz, Friederike, Schneidersfrau, 46 J.	Für 1 Finger kaum durchgängig.	Ziemlich stark hypertrophisch.	Insuffic. aortae.
10	1889. 19/3. Kummer, M., Handlungsgehülfe, 20 J.	Kaum für 1 Finger durchgängig.	Stark hypertrophisch.	Insuffic. aortae (klin. nur Insuff. aort. diagnosticirt).
	c) Stenosis aortae.			
	Halle:			
1	1886. 13/5. Nr. 149. Seiffarth, Carl.	2½ Cm. langer Schlitz, für Finger durchgängig, Ränder nachgiebig, Zipfel von den Seiten her verwachsen.	Wand 1,5 Cm.	Ost. aort. verengt.
2	1889. 4/7. Nr. 257. Möller, Amalie, 25 J.	Beträchtliche Stenose.	Verdickt.	Ost. aort. eng.
	Leipzig:			
3	1879. 24/1. Fleischer, E., 39 J.	Für Gänsekiel durchgängig, trichterförmig.	Wand 1,5 bis 1,6 Cm., Höhle weit.	Aortenstenose, Papillarmuskeln lang.
4	1881. 5/3. Rosch, Marie, Wirthschafterin, 58 J.	Bedeutende Stenose.	Wand 2,2 Cm.	Aortenstenose, Arteriosklerose, Emphysem, allgem. Hydrops, r. V. 1,4 Cm.
5	1885. 6/6. Riedel, Marie, 18 J.	1 Cm. Durchmesser. "	Wand 2 Cm., normale Weite.	Aortenstenose, Stenose d. Ost. ven. dextr. (für kleine Fingerkuppe), starker allg. Hydrops, r. V. stark hypertrophisch.
6	1889. 4/8. Schiller, G., Handarbeiter, 21 J.	Nur für kleinen Finger durchgäng.; Ränder stark verdickt, derb.	Stark dilatirt u. hypertrophisch.	Aortenstenose (nur für kleinen Finger durchgängig).

Die Fälle unter den anderen beiden Abtheilungen dieser Gruppe zeigen eine auffallende Verschiedenheit in der Entwicklung der Ventrikel. Während die Mittelzahlen der Gruppe III b — Mitralstenosen combinirt mit Insufficientia aortae — 10,5 und 97,5 Mm., also kleiner als die der Gruppe I a sind, steigen dieselben unter Gruppe III c, Combination mit Stenosis aortae, auf 18,2 Mm. (leider sind über die Ausdehnung der Höhle keine Zahlenangaben gemacht); in den Fällen, in denen keine Zahlen angegeben sind, stimmen die Bezeichnungen der Ventrikel ziemlich überein. Trotzdem ist der Unterschied

der Zahlen 10,5 und 18,2 zu gross, um unbeachtet zu bleiben. Man muss wohl annehmen, dass das Zusammentreffen einer Mitralstenose mit Insufficientia aortae für die Entwicklung des linken Ventrikels und für die Compensation von ungünstigstem Einfluss ist. Allerdings wird auch ein Theil der Vorgänge, die zur Compensation der Mitralstenose nöthig sind, ausser Wirksamkeit gesetzt durch eine gleichzeitige Aorteninsufficienz, nämlich die Verlängerung der Diastole. Dieselbe kann nicht mehr, wie bei reiner Mitralstenose, die Füllung des Ventrikels vom Vorhof aus befördern, da ja in demselben Maasse, wie die Dauer der Diastole, auch die Menge des aus der Aorta zurückströmenden Blutes wächst, welches das Vorhofsblut am ausgiebigeren Einströmen hindert. Die Verlängerung der Diastole, auch die verstärkte Ansaugung des linken Ventrikels kann nichts zur Beförderung der Circulation beitragen und es passt für diese Fälle, was v. Dusch von der Compensation der Mitralstenose überhaupt sagt: „Der linke Ventrikel ist nicht im Stande, sich an der Compensation zu betheiligen, man hat es also mit dem ungünstigsten Falle von Compensation zu thun, in welchem der gesunde Ventrikel die Leistung für den kranken übernimmt."

Umgekehrt scheint die Verbindung der Aortenstenose mit der Mitralstenose die Hypertrophie des linken Ventrikels sehr zu begünstigen. Die kurze, kräftige Systole des Mitralstenosenventrikels wird zur schnellen Ueberwindung der Aortenstenose bedeutend mehr Arbeit zu leisten haben, der Ventrikel wird stärker hypertrophiren; je stärker aber der Ventrikel, um so stärker die ansaugende Kraft in der Diastole, um so vollkommener die Füllung vom Vorhof aus. Die Diastole wird daher ohne Nachtheil für die Compensation etwas kürzer werden können, die ebenfalls erschwerte Systole etwas länger. Die gesteigerte Arbeitsleistung des linken Ventrikels wird also für beide Fehler von gleich hoher compensatorischer Bedeutung sein, die Anforderung des einen Klappenfehlers an seine Thätigkeit wird auch dem anderen zu Gute kommen und unter diesen für die Thätigkeit und Entwicklung des Ventrikels sehr günstigen Verhältnissen wird die starke Hypertrophie zu Stande kommen. Es wird von den äusseren Verhältnissen, unter denen solche Kranke leben, abhängen, wie lange das Herz der Arbeit gewachsen ist.

Die Gruppen IV—VI, Combination mit pericardischen Verwachsungen, Nephritis und Arteriosklerose bedürfen keiner Bemerkungen weiter. Es findet sich in jeder Gruppe, wie zu erwarten, ebenfalls

eine mässige Hypertrophie der Ventrikel, welche durch die Zahlen 15 Mm., 12 Mm., 12 Mm. und für die letzte Gruppe ausserdem 109 Mm. ausgedrückt ist. In Gruppe V und VI findet sich je ein atrophischer Ventrikel; der letztere (Nr. 2) findet seine Erklärung wohl in der „allgemeinen Körperatrophie".

Gruppe IV. Mitralstenosen mit pericardialen Verwachsungen.

Nr.	Sectionsnummer, Name u. s. w.	Ostium atrio-ventricul. sin.	Verhalten des l. Ventrikels	Bemerkungen
1	1875. 3/8. Kaiser, J. Fr., Schneider, 25 J.	Für kleinen Finger nicht durchgängig.	Hypertrophisch, nicht dilatirt.	Peric. Verwachsungen.
2	1883. 23/12. Nr. 859. Noack, Hermann, Schuhmacher, 28 J.	Mässige Stenose.	Hypertrophisch, sehr dilatirt.	Adhäsive Pericarditis, geringe Aortenklappenstörung.
3	1888. Nr. 455. Behr, Doris, 32 J.	Trichterförmiger, oben 1,5 Cm. langer Spalt.	Wand 1,5 Cm., mässig dilatirt.	Peric. Verwachsungen, Stenosis ost. ven. dextr. Atherose.

Gruppe V. Mitralstenosen mit Nephritis.

1	1878. 15/8. Starke, Anna, Wittwe, 50 J.	Für kleinen Finger kaum durchgängig.	Wand 0,9 Cm., eng.	Nephrit. haemorrh., geringe Störungen an Aorta und Tricuspid.
2	1884. 27/12. Nr. 868. Koch, Marie, Arbeitersfrau, 35 J.	Für kleine Fingerspitze durchgängig.	Hypertrophisch.	Nephritis subacuta.
3	1886. Nr. 687. Neblich, Martha, 25 J.	Für kleinen Finger kaum durchgängig.	Wand 1,5 Cm.	Schrumpfniere, Papillarmuskeln verdickt.

Gruppe VI. Mitralstenosen mit Arteriosklerose.

1	1879. 17/2. Seidel, Frau, 51 J.	Für kleinen Finger eben durchgängig.	Wand 1,3 bis 1,5 Cm., stark dilatirt.	Atherose, Papillarmuskeln verdickt, rel. Insuff. tricuspid.
2	1880. 7/4. Kühn, Joh., Wittwe, 63 J.	Hochgradige und ausgedehnte Verwachsungen.	Wand dünn, Höhle klein.	Allgem. Arteriosklerose, allgem. Körperatrophie.
3	1884. 1/2. Nr. 84. Streuber, J., Schneider, 89 J.	Geringe Stenose.	Mässig excentr. hypertrophisch.	Periph. Arteriosklerose, mässiger Hydrops.
4	1884. 21/8. Nr. 583. Beerbaum, R., Handarbeiter, 29 J.	Eben für Fingerspitze durchgängig; 1,5 Cm. lang.	Wand 1,2 Cm., Höhe 12 Cm.	Sklerose der Aorta, Herzgewicht 560Grm.
5	1884. 13/11. Nr. 761. Hoffmann, F., Schneider, 64 J.	Segel der Mitralis nicht verkürzt, aber mit einander verwachsen.	Wand 1,0 Cm., Höhe 9,8 Cm.	Geringe Arteriosklerose.
6	1888. Nr. 388. Schindler, F., Tagelöhner, 60 J.	Mässige Stenose.	Geringe Dilatation, schlaffe Musculatur.	Geringe Sklerose der Arterien.
7	1889. 11/8. Kunze, D., Wittwe, 80 J.	Nur für 1 Finger durchgängig, verdickt, derbe Mündung.	Allgemeine Vergrösserung des Herzens.	Starkes Atherom der Arterien; leichte pericard. Verwachsungen.

Mehr Interesse beanspruchen die Fälle unter Gruppe VII, in welcher zur Untersuchung der Friedreich'schen Hypothese Fälle von Mitralstenose mit starken Oedemen zusammengestellt sind. Es zeigt sich, dass in keiner Gruppe der linke Ventrikel so schlecht entwickelt ist wie hier. Unter den 11 Fällen ist 4 mal (Nr. 2, 3, 5, 7) der linke Ventrikel als verhältnissmässig klein, darunter 1 mal als atrophisch geschildert und als Mittelzahlen ergeben sich für die Wand-

Gruppe VII. Mitralstenose mit starken Oedemen.

Nr.	Sectionsnummer, Name u. s. w.	Ostium atrio-ventricul. sin.	Verhalten des l. Ventrikels	Bemerkungen
	Halle:			
1	1887. 17/2. Nr. 60. Gödschel, Emma, ♀ 25 J.	Für die Spitze des Zeigefingers durchgängig.	Weit, mässige Hypertrophie.	Hydrops universalis.
	Leipzig:			
2	1879. 23/2. Nr. 103. Sonntag, Emilie, 39 J.	Hochgradige Stenose.	Verhältnissmässig klein, Erweiterung seiner Höhle.	Ueberall Stauungserscheinungen und Oedeme, rel. Insuff. tricuspid.
3	1879. 17/2. Bareithen, Elise, 30 J.	Für kleinen Finger durchgängig.	Verhältnissmässig klein, Musculatur schlaff.	Hochgradige, allg. Oedeme, Papillarmuskeln stark contrahirt.
4	1879. 23/4. Albrecht, F.	Bedeutende Stenose.	Mässige excentrische Hypertrophie.	Hochgrad. Oedeme, rel. Insuff. tricuspid.
5	1879. 4/10. Köppel, Frau.	Für 1 Finger kaum durchgängig.	Verhältnissmässig klein, Musculatur gering.	Hochgrad. Oedeme.
6	1880. 1/6. Wunderlich, Gust., Gärtner, 32 J.	Für Fingerspitze kaum durchgängig.	Wand 1 Cm., Höhe 9,5 Cm.	Sehr starke Oedeme, Insuff. tricuspid.
7	1880. 16/7. Lutzmann, Johanne, 43 J.	Für kleinsten Finger nicht durchgängig, theilweise verkalkt.	Höhle ziemlich klein, Musculatur schlaff und dürftig.	Ascites und Oedeme der unteren Extremitäten.
8	1881. 20/11. Listing, W., Wittwe, 45 J.	Für Fingerspitze nicht durchgängig.	Wand 0,9 Cm., Höhe 10 Cm.	Ascites u. Anasarka.
9	1881. 27/11. Schmidt, C., Schneider, 39 J.	Schlitzförmig, für dünnen Finger durchgängig.	Wenig dilatirt, Höhe 7,5 Cm.	Ascites u. Anasarka, Papillarmuskeln stark entwickelt.
10	1885. 7/8. Nr. 539. Krebs, Bertha, Wittwe, 38 J.	Für Fingerspitze nicht durchgängig.	Wand 0,9 Cm., Höhe 9,3 Cm.	Allgem. Hydrops.
11	1878. 5/6. Nr. 34. Höger, Wilhelmine, 45 J.	Für Fingerspitze nicht durchgängig, bindegewebiger Ring.	Wand 1 Cm., dilatirt.	Ascites, Oedeme der oberen und unteren Extremitäten, Papillarmuskeln bis direct unter die Klappe.

stärke 9,5 Mm., für die Höhe 90,75 Mm., entsprechend also einem Ventrikel, der bedeutend kleiner ist, als die Ventrikel, die aus den Mittelzahlen der anderen Gruppen construirt waren. Es geht daraus wohl mit Nothwendigkeit hervor, dass starke Oedeme keineswegs als hypertrophirendes Moment angesehen werden können. Vielmehr sind die Oedeme, wie bei anderen Herzfehlern, so auch hier, als ein klinischer Ausdruck von gerade sehr schwachem linken Ventrikel zu betrachten und man kann umgekehrt da, wo sich langdauernde und starke Oedeme bei Mitralstenose finden, am ehesten einen atrophischen linken Ventrikel vermuthen — ein weiteres Zeichen, dass der linke Ventrikel für die Compensation der Mitralstenose eine grosse Bedeutung hat. Allerdings entsprechen die Mittelzahlen selbst dieser Gruppe einem Ventrikel, der mindestens ebenso stark und gross ist, wie der Bizot'sche, und es sind 7 Ventrikel der Gruppe sogar als hypertrophisch anzusehen (Nr. 1, 4, 6, 8, 9, 10, 11). Man sieht also, dass selbst bei erheblicher Compensationsstörung — auch die relative Tricuspidalinsufficienz, die sich in dieser Gruppe 3mal (Nr. 2, 4, 6) findet, ist ja ein anatomischer Ausdruck derselben — der linke Ventrikel bei Mitralstenose in der Regel noch gut entwickelt ist.

Von den 97 Ventrikeln unserer Fälle sind also im Ganzen nur 7 atrophisch, 23 normal, 67 eher hypertrophisch. Bemerkenswerth ist dabei, dass von den atrophischen Ventrikeln keiner unter die „reinen und hochgradigen Mitralstenosen" gehört, 3 dagegen unter die „Mitralstenosen mit bedeutender Insufficienz der Mitralis". Von einer „atrophirenden Tendenz" der Mitralstenose kann demnach kaum die Rede sein.

Durchschnittlich ist der linke Ventrikel bei Mitralstenose also eher etwas stärker, als bei gesunden Klappen; in Zahlen 12,63 und 101,2 Mm. gegenüber den Zahlen 9,7 und 72 Mm.

Im Einzelnen stellt sich das Verhältniss so, dass die stärksten Ventrikel sich bei der

Combination der Mitralstenose mit Aortenstenose finden . . . . . = 18,2 Mm.;

es folgen dann der Reihe nach die Ventrikel bei Combination:

mit pericardischen Verwachsungen . . .	= 15,0 Mm.	— Mm.
" bedeutender Insufficienz der Mitralis	= 14,3 "	118,3 "
" Arteriosklerose	= 12,0 "	109,0 "
" geringer Insufficienz der Mitralis . .	= 12,3 "	101,6 "
" Nephritis	= 12,0 "	— "
bei reinen Mitralstenosen	= 11,85 "	97,5 "

mit frischen Efflorescenzen der Aorta .	= 10,6 Mm.	103,7 Mm.
Combination mit Insufficienz der Aorta	= 10,5 „	97,7 „
„ „ starken Oedemen . . .	= 9,5 „	90,75 „
Linker Ventrikel bei gesunden Klappen (Bizot)	= 9,7 „	72,0 „

Mit dieser Thatsache der regelmässig guten Entwicklung des linken Ventrikels ist auch das Vorhandensein einer Compensation in den allermeisten Fällen von Mitralstenose erwiesen. Dabei ist aber festzuhalten, dass dieselbe eine sehr complicirte ist und infolge dessen leichter als bei den meisten anderen Klappenfehlern Störungen ausgesetzt ist. So muss vor Allem jede Beschleunigung der Herzaction durch schnelles Treppensteigen u. s. w. der Patienten leicht eine Störung der Compensation, Arhythmie, hochgradige Kurzathmigkeit u. s. w. hervorrufen, da die an sich schon beschleunigte Systole schon wenig gesteigerten Ansprüchen an die Kürze und Schnelligkeit der Entleerung erklärlicherweise nicht folgen kann und besonders die erschwerte Füllung des Ventrikels keine Beschleunigung zulässt. Es erklärt sich daraus, nicht aber aus einer Atrophie des linken Ventrikels, die zeitweise erhebliche Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit solcher Patienten.

Die schweren Compensationsstörungen, wie starke Oedeme, Ascites u. s. w., sind wohl nicht so häufig, als man im Allgemeinen annimmt; nach unserer Statistik finden sich in 97 Fällen — an der Leiche! — 11 mal starke Oedeme und 3 mal relative Tricuspidalinsufficienz, also auf je 7 Fälle von Mitralstenose käme 1 Fall mit schwerer Incompensation. Wenn die klinischen Erfahrungen dem zu widersprechen scheinen, so liegt dies wohl daran, dass eine Anzahl von Mitralstenosen — und zwar naturgemäss gerade von gut compensirten — überhaupt nicht diagnosticirt wurde, wahrscheinlich weil man einen kräftigen Ventrikel fand und aus diesem Grunde eine andere Diagnose stellte: idiopathische Herzhypertrophie u. dgl.; ich habe unter den Sectionsberichten mehrere derartige Fälle gefunden (Ia 7, II 9, IIIb 10) und ich würde wohl noch mehr gefunden haben, wenn die klinische Diagnose in jedem Sectionsbericht, nicht nur vereinzelt, angegeben wäre.

In der grossen Mehrzahl der Fälle wird die Compensation — bei nicht zu hohen Ansprüchen — ausreichend sein zu gewissem Wohlbefinden und mässiger Leistungsfähigkeit und die an Mitralstenose Leidenden dürften nicht so ungünstig gestellt sein, wie allgemein angenommen wird, zumal das Befinden der Kranken auch bei diesem Klappenfehler durch Digitalis wesentlich beeinflusst wird. Die gute

Wirkung dieses Mittels habe ich selbst an mehreren Kranken der Lenhartz'schen Poliklinik mit beobachten können und es steht diese Beobachtung auch ganz im Einklang mit der dargelegten Auffassung der compensatorischen Vorgänge im Herzen. Denn wenn ein kräftiger linker Ventrikel, langsame Herzthätigkeit, lange Diastole zur Compensation der Mitralstenose nöthig waren, so versteht sich die gute Wirkung der Digitalis, welche die Systole der ungenügend arbeitenden Herzkammer verstärkt, den Herzschlag verlangsamt und somit die Diastole verlängert, gerade bei Mitralstenose von selbst.

Zum Schluss meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Privatdocenten Dr. Lenhartz für die gütige Ueberlassung von Material und Unterlagen, sowie die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

NACHTRAG.

Vor Kurzem hat Eisenlohr im ärztlichen Verein zu Hamburg 2 Fälle von hochgradiger Mitralstenose demonstrirt und bei beiden „durch Messung eine mindestens normale Dicke der Wand bei jedenfalls nicht verengter Höhle" nachgewiesen (Deutsch. med. Wochenschrift. 1891. 6. S. 231).

X.

Ueber Syphilis occulta.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb.

Von

Dr. Wilhelm Fleiner,

Privatdocenten und Assistenten am Ambulatorium der med. Klinik zu Heidelberg.

Man hat sich daran gewöhnt, die Syphilis fast allgemein als eine Erkrankung anzusehen, welche dem von ihr befallenen Patienten bezüglich des Auftretens und des weiteren Verlaufs mehr oder weniger genau bekannt sein müsse. Wenigstens verlangt man bei syphilitischen Patienten fast durchweg, dass sie die Zeit der Infection und in ungefähren Zügen auch besonders prägnante Momente aus dem Verlauf der Secundärperiode anzugeben vermöchten.

Bei vielen Erkrankungsformen, welche man nicht eigentlich als syphilitische ansprechen kann, von denen man aber erfahrungsgemäss weiss, dass sie am häufigsten im Gefolge constitutioneller Syphilis auftreten, wie z. B. gewisse Formen der Lebercirrhose, Aortenaneurysmen, Sehnervenatrophie, Erkrankungen des Centralnervensystems, wie vor Allem Tabes dorsalis, lässt man es, wenn die Anamnese auf überstandene Lues negativ ausfällt, nur zu häufig dabei bewenden: es konnten ja auch andere ätiologische Momente, als Syphilis, vorhanden gewesen sein.

Handelt es sich indessen um wirkliche syphilitische Erkrankungsformen, wie Gaumenperforationen, Kehlkopfaffectionen, Hautgummata, oder Geschwüre u. dgl. mehr, und gelingt es nicht, durch die Schilderung besonders prägnanter und häufig vorkommender Krankheitserscheinungen die Erinnerung an ähnliche Vorkommnisse bei diesen Patienten zu wecken und dadurch irgend welche, die vorausgegangene Infection oder secundäre Lues bestätigende Aussagen zu erhalten, so tröstet man sich in den meisten Fällen mit dem alten Spruche: *Omnis syphiliticus mendax.*

Es ist aber nicht immer Dolus von Seiten der Patienten, wenn sie von früheren syphilitischen Erscheinungen, ganz abgesehen von

einer Infection, nichts zu wissen vorgeben; denn es giebt thatsächlich nicht wenige Patienten mit tertiärer Lues, welche von einer Infection ebensowenig, wie von Secundärerscheinungen irgend etwas wissen. Gewiss sind ähnliche Fälle einem jeden beschäftigten Arzt hin und wieder auch schon vorgekommen.

Fälle derart bezeichnen wir auf der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb mit dem Namen Syphilis occulta und rechnen darunter diejenigen Spätformen der Syphilis, welche Individuen befallen, welche Primär- und Secundäraffectionen niemals vorher beobachtet haben und von einer syphilitischen Infection nichts wissen.

Ehe natürlich in einem betreffenden Fall die Diagnose auf Syphilis occulta gestellt werden darf, muss eine exacte Untersuchung des ganzen Körpers eines solchen Patienten, der Genitalien, der äusseren Haut, der Schleimhäute, des Drüsenapparates, des Skelets, der Sinnesorgane und selbst der inneren Organe vorgenommen und der Mangel von Narben, Pigmentirungen und irgend welchen anderen Veränderungen, welche etwa mit einem Primäraffect, oder mit Secundärerscheinungen in Verbindung gebracht werden könnten, constatirt werden.

Man wird hier den Einwand machen, dass bei syphilitischen Erkrankungsformen eine Anamnese, auch wenn sie noch so genau aufgenommen worden ist, nur auf einen beschränkten Werth Anspruch machen dürfe. Absichtliche oder unabsichtliche Täuschungen seien bei derartigen Anamnesen nie ganz zu vermeiden oder auszuschalten und es erhalte dadurch die Schilderung der Krankheitserscheinungen eine zu willkürliche und subjective Färbung.

Ich verkenne keineswegs die Schwierigkeiten, welche anamnestischen Erhebungen bei Syphilitischen entgegenstehen, namentlich bei solchen Patienten, welche man nur wenige Male oder gar nur einmal auszuforschen und zu untersuchen Gelegenheit hat; ich weiss auch sehr wohl, dass die Angaben eines und desselben Patienten verschiedenen Aerzten gegenüber, je nach dem Grade der Furcht oder des Vertrauens, welche die Letzteren einzuflössen befähigt sind, verschieden sein und nicht unerheblich von einander abweichen können. Indessen darf den anamnestischen Angaben bei den später mitzutheilenden Fällen ohne alle diese Bedenken völlig Glauben geschenkt werden, weil Täuschungen beabsichtigter Art ganz auszuschliessen sind; handelt es sich doch in der Mehrzahl der Fälle um Patientinnen, welche seit Jahren in der hiesigen Klinik, oder in der Ambulanz derselben in Behandlung stehen und Hülfe zu suchen gewohnt sind. Viele derselben kommen mehrmals im Jahre, Manche alle Monate,

um sich da, wo ihre Krankheit erkannt und zeitweise geheilt worden ist, untersuchen und beobachten zu lassen, und bei diesen Gelegenheiten habe ich bei einem und demselben Individuum wiederholt genaueste Anamnese aufgenommen und nie Widersprüche in den diesbezüglichen Angaben erhalten. Man kann aus diesem Grunde in den Anamnesen der nachfolgenden Fälle Factoren von positivem Werth annehmen, mit welchen in der Frage der Syphilis occulta zu rechnen ist.

Die Bezeichnung occulte Syphilis hat sowohl dem Wortlaut, als dem Sinne nach grosse Aehnlichkeit mit latenter Syphilis. Jedoch sind diese beiden Begriffe durch Unterschiede von fundamentaler Bedeutung von einander getrennt.

Latent wird bekanntlich die Syphilis erst, nachdem eine mehr oder weniger grosse Reihe universeller oder localer Recidive, welche sämmtlich der Secundärperiode angehören, abgelaufen ist. Das Latenzstadium liegt demnach zwischen dem secundären und dem tertiären Stadium und kann eine lange Reihe von Jahren, selbst Jahrzehnte dauern, oder aber es liegt zwischen der Secundärperiode und der gänzlichen Heilung, welche unbemerkt früher oder später erfolgt, ohne dass Tertiärerscheinungen aufgetreten sind.

Die Bezeichnung latente Syphilis hat dem zufolge das logische Postulat, dass manifeste, constitutionelle syphilitische Symptome vorausgegangen sind. Im Gegensatz hierzu tritt die occulte Syphilis proteusartig, wie eine Spätform mit tertiärem Charakter, auf, ohne dass früher Infection und secundäre, constitutionelle Erkrankung dagewesen oder beobachtet worden sind.

Ueber das Bedürfniss und über die Berechtigung, bestimmte Formen der Syphilis als Syphilis occulta zu bezeichnen, will ich mich erst nach der Mittheilung von Krankheitsfällen, welche ein klares Bild der Syphilis occulta geben sollen, näher auslassen.

Die mitzutheilenden Krankengeschichten, 21 an der Zahl, lassen sich am zweckmässigsten in 3 Gruppen sondern, von denen die 1. Gruppe

I. Frauen syphilitischer Männer umfasst, welche letztere schon vor der Hochzeit constitutionell syphilitisch waren, oder sich während der Ehe anderweitig syphilitisch inficirten.

II. Die 2. Gruppe umfasst Frauen, welche mehrfach abortirt haben, oder Mütter hereditär syphilitischer Kinder sind, und

III. zur 3. Gruppe gehören Fälle, welche man füglich in das Gebiet der Syphilis hereditaria tarda rechnen könnte.

I. Syphilis occulta bei Frauen syphilitischer Männer.

Krankengeschichten.

Nr. 1. *Syphilis occulta. Syphilitische Ulcerationen, resp. Narben in der Luftröhre, tertiär papulöses Syphilid.*

Anna S., 44 J. alt, Schneidersfrau. Am 25. October 1887 kommt Frau S. zur Consultation in die Ambulanz mit folgenden Angaben: Seit Anfang Juli 1887 leide sie an hartnäckigem Husten mit Auswurf von viel eitrigem Schleim und nächtlichen Erstickungsanfällen. Seit 3 Wochen habe ihr Auswurf einen fauligen Geruch angenommen und dieser Geruch mache ihr Dasein unerträglich. Seit Monaten stehe sie in ärztlicher Behandlung und nehme schon lange Zeit Creosotpillen, doch ohne Erfolg; denn sie sei eben schwindsüchtig.

Status. Kleine gracile, stark abgemagerte Frau, mit glanzloser, trockener Haut. Respiration dyspnoisch, 36; starker Hustenreiz, Athem und Auswurf fötid. Temp. 37,8°. Mässiges Emphysem, nirgends deutliche Dämpfung über den Lungen, überall scharfes, über beiden Lungenspitzen saccadirtes Vesiculärathmen und laute, grossblasige Rasselgeräusche. — Herz und übrige Organe normal.

Bei der Palpation zeigt sich die Trachea unterhalb der Schilddrüse bis unter das Manubr. sterni, soweit sie zu betasten ist, sehr druckempfindlich. An mehreren Stellen ist bei In- und Exspiration ein deutliches Schwirren zu fühlen. Laryngoskopisch ist im Kehlkopf und im obersten sichtbaren Theil der Luftröhre nichts Abnormes nachweisbar.

Bei Untersuchung der Mund- und Nasenhöhle zeigen sich am rechten hinteren Gaumenbogen und an der hinteren Rachenwand anämische, blasse, wie seichte Narben aussehende Stellen, sonst nichts Abnormes. In den Mundwinkeln keine Rhagaden und keine Narben. Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel und in den Supraclaviculargruben geschwellt, hart, mässig empfindlich.

An beiden Vorderarmen ganz symmetrisch beiderseits 3 Querfinger breit über dem Handgelenk auf der volaren Seite ringförmige Infiltrate, gebildet aus über linsengrossen, confluirenden Knötchen, über welchen die Haut eigenthümlich braunroth gefärbt ist. Innerhalb des Ringes ist die Haut dünn, blass, glänzend, narbig umgewandelt. Beiderseits Cubitaldrüsen geschwellt.

Auf dem Rücken und am rechten Unterschenkel je ein braunrothes, erbsengrosses Knötchen in der Haut; auf der Haut über der linken Tibia ein kreisrundes Geschwür von der Grösse eines Zwanzigpfennigstücks, scharfrandig, mit speckigem Grund. Befund an den Genitalien ganz negativ.

Diagnose: *Ulcerationen in der Trachea und den grösseren Bronchialzweigen, tertiär papulöses Syphilid. Stenose der Trachea.*

Die nach gestellter Diagnose ausführlicher erhobene Anamnese lautet: Pat. stammt aus gesunder Familie und hatte ausser einem Typhus niemals eine ernstliche Krankheit. 1874 verheirathete sie sich, blieb aber kinderlos, trotzdem sie niemals ein Unterleibsleiden irgend welcher Art gehabt hätte. Im Winter 1880 habe sie ein Halsleiden gehabt, das sich

wesentlich durch Schmerzen beim Schlucken äusserte und als Diphtheritis bezeichnet worden sei. Nach 4wöchentlichem Bestehen sei durch Umschläge und Gurgelwasser Heilung herbeigeführt worden. Pillencur, Einreibungscur u. dgl. hat Pat. nie durchgemacht.

Der Ehemann habe kurz vor der Frau ein ähnliches Halsleiden gehabt, das fast alle Jahre wiedergekehrt sei; ausserdem habe er auch lange Zeit hindurch Geschwüre an den Beinen gehabt. Von Syphilis weiss Pat. nichts; Geschwüre an den Genitalien, Hautausschlag u. s. w. werden auf das Entschiedenste negirt.

Auf Gebrauch von Jodkalium trat rasch Besserung aller Beschwerden ein, Hustenreiz und Auswurf wurden geringer, der Schlaf wurde ruhiger, das Körpergewicht nahm ganz erheblich zu, die Haut wurde praller, glänzender; die Papeln wurden allmählich resorbirt und an deren Stelle traten dünne, glänzende Narben.

Im Sommer 1889 hatte der Husten wochenlang ganz aufgehört; doch traten Nachts immer noch dyspnoische Anfälle auf. Ursache derselben ist eine dicht über dem Jugulum befindliche, palpable Narbeneinziehung der Trachea. Auch zu beiden Seiten der Trachea sind strangförmige Züge und Auflagerungen — wahrscheinlich vernarbte perichondritische Geschwüre und Abscesse — deutlich zu fühlen. Ueber der eingezogenen Partie der Luftröhre hört man leichten Stridor. — Immerhin ist das Allgemeinbefinden am 30. Juli 1889 ein ganz gutes zu nennen.

Nr. 2. *Syphilis occulta.* *Tertiär syphilitische Geschwüre am weichen Gaumen mit Verlust der Uvula, ulceröse Zerstörung der Epiglottis, Laryngitis.*

Johanna Sp., 26 J. alt, Technikersfrau. Pat. erscheint am 14. Mai 1887 im Ambulatorium der med. Klinik, um sich untersuchen zu lassen; sie sei von ihrem Arzt für lungenleidend bezeichnet worden und nun auf dem Wege zu einem Luftcurort.

Status. Schlecht genährte, sehr gracile, anämisch-kachektisch aussehende Frau mit schmalem, langem Thorax. Ueber beiden Lungenspitzen feuchtes Rasseln, aber nirgends deutliche Dämpfung. Stimme heiser, zeitweise ganz aphonisch.

Untersuchung der Mundhöhle: Schleimhaut blass, anämisch, die Uvula fehlt; an ihrer Stelle befindet sich eine oberflächliche, strahlige Narbe. In der Mitte des rechten hinteren Gaumenbogens zeigt sich ein Substanzverlust von geringer Tiefe, mit schmierigem Eiter belegt. Auch auf beiden Tonsillen speckiger Belag und grauweissliche Verfärbung der Schleimhaut.

Beim Laryngoskopiren sieht man, dass die Epiglottis grösstentheils fehlt; es ist nur noch ein dicker, unförmlicher Wulst erhalten, dessen Schleimhaut theils noch frischere Geschwüre zeigt, theils schon vernarbt ist; diffuse Laryngitis.

Drüsenschwellungen am Nacken, keine Spur von Pigmentirungen oder Narben an der Haut. Die übrige Untersuchung, auch die der Genitalien, ergiebt absolut nichts.

Was nun die Anamnese anbetrifft, so geht aus derselben hervor, dass die Frau stets gesund war, sich auch gesund verheirathet hat und

2 gesunde Knaben gebar vor 4 resp. 5 Jahren. Die beiden Knaben befanden sich in Begleitung ihrer Mutter und ich konnte bei genauer Untersuchung derselben absolut nichts von Lues nachweisen.

Von einer Infection weiss die Frau absolut nichts; sie hatte niemals ein Geschwür oder dgl. an den Genitalien beobachtet, niemals ein Exanthem gehabt, die Natur ihres jetzigen Leidens ist ihr auch nicht bekannt, denn sie hält sich für schwindsüchtig.

Seit der Geburt des 2. Kindes hat sich die Frau nie mehr ganz erholt; sie ist immer blutarm geblieben, litt viel an Kopfschmerz, besonders zur Nachtzeit; seit etwa 1 1/2 Jahren hat sie ab und zu Halsbeschwerden, Schmerzen beim Schlucken. Seit 1/2 Jahr ist sie heiser, hat viel Husten. Mehrmals hat sie Eiter und Blut und kleine Fetzen von „Fleisch" ausgehustet, vor 6 Wochen habe sie nach starkem Husten bemerkt, dass ihr das Zäpfchen fehle.

Eine Cur, die man als antiluetisch bezeichnen könnte, hat Pat. offenbar nie gemacht, sie hat nie eingerieben, nie Einspritzungen erhalten, keine Arznei genommen, ausser Inhalationen und Creosotpillen.

Am 1. Juni 1887 kam Pat. wieder und hat sich in den 16 Tagen, während deren sie Jodkalium gebraucht hatte, ganz vorzüglich gebessert. Der Husten ist fast ganz verschwunden, Geschwüre nahezu vernarbt. Allgemeinzustand über Erwarten günstig. Ich habe natürlich die Frau im Glauben gelassen, dass die Luftcur ihr so wohl thäte und schärfte ihr nur grösste Consequenz im Fortgebrauch des Jodkali und grösste Vorsicht im Umgang mit ihren Kindern ein, um eine Infection derselben zu vermeiden.

Auf Erkundigungen, die ich im März 1890 vom Ehemann der Frau zu erhalten suchte, schrieb mir dieser: „Antwortlich Ihres g. Schreibens vom 11. d. M. theile ich Ihnen mit, dass meine Frau durch Ihre Behandlung im Jahr 1887 vollkommen geheilt wurde. Dieselbe ist zur Zeit vollkommen gesund und hat auch seitdem keine ärztliche Hülfe mehr gebraucht. Am 28. Mai 1888 ist sie von einem gesunden Mädchen entbunden worden. — Ueber den weiteren Verlauf der ursprünglichen Hals- und Lungenkrankheit kann ich Ihnen eben weiter nichts schreiben, als dass meine Frau gesund ist, wie vor der Krankheit; sie hustet nicht, ist auch nicht im Geringsten mehr heiser und kann Alles essen und trinken, nur dass sie etwas langsamer essen muss als früher, d. h. eben feiner verkauen.

Bemerken will ich noch, dass sie sogar das Kind selbst schenkt, und zwar heute noch, nachdem das Kind bis zum 28. d. M. 10 Monate alt ist. Das Kind ist, wie schon erwähnt, ganz gesund, nur zeigen sich hin und wieder kleine Anzeichen von Luftbeschwerden.

Als discrete Mittheilung möchte ich Ihnen auf Ihre Anfrage noch bemerken, dass ich in frühester Jugend (19 Jahre) einen Tripper hatte, welcher trotz sofortiger ärztlicher Hülfe 2 Jahre andauerte. Im Jahr 1873, als ich 23 Jahre alt war, hatte ich auch einen Schanker, welcher später in einen harten Schanker überging. Seit dem Jahre 1875 bin ich aber von diesen Uebeln ganz befreit und anno 1880 habe ich mich verheirathet."

Nr. 3. *Syphilis occulta. Perforation des weichen Gaumens, Cephalaea (Dolores osteoc. nocturni).*

Barb. G., 40 J. alt, Messerschmiedswittwe. Patientin stammt aus gesunder Familie und war selbst vor ihrem jetzigen Leiden niemals ernstlich krank. Im Jahr 1874 verheirathete sie sich und gebar um Weihnachten desselben Jahres das erste, im Mai 1876 das zweite Kind; beide kamen rechtzeitig zur Welt und boten weder zur Zeit der Geburt oder bald nach derselben irgend welche Krankheitserscheinungen dar. Auch jetzt sind sie gesund.

Der Mann der Pat. starb 1879 im Alter von 36 Jahren an Hirnschlag; eine Krankheit sei dem Schlaganfall nicht vorausgegangen; nur habe der Mann oft an Geschwüren im Halse gelitten, auch hätte er oft lange Zeit keinerlei geschlechtliche Beziehungen mit ihr, seiner Frau, gepflogen, weil er krank war.

Anfang Januar 1889 bekam Pat. Schmerzen im Mund und Rachen beim Kauen und Schlucken der Speisen. Sie fühlte mit der Zunge am Gaumendach eine Blase oder ein Knötchen, das sehr empfindlich war. Auf einem Wochenmarkt entleerte sich dann ohne besondere Veranlassung eine ziemliche Menge von Eiter und Blut aus dem Munde und es entstand das jetzt im Gaumen vorhandene Loch, durch welches flüssige Speisen in die Nase gelangen und vorne ausfliessen und durch welches auch die Sprache näselnd geworden sei.

Schon vor dem Auftreten des Geschwürs, resp. des Knotens im Rachen und auch jetzt noch stellten sich zur Nachtzeit rasende Kopfschmerzen in Stirn und auf dem Scheitel ein, gegen welche bisher gar nichts geholfen habe.

Status vom 13. März 1889. Magere, etwas kachektisch aussehende, sehr aufgeregte Frau. — Erbsengrosses, scharfrandiges, kreisrundes Loch an der Grenze von hartem und weichem Gaumen, wie mit dem Locheisen ausgeschnitten. Die Ränder des Defectes sind noch derb infiltrirt, mit speckigem, gelblichem Belag versehen, die umgebende Schleimhaut geröthet. Nach vorn und links geht von dem kreisrunden Loch ein oberflächlicher Schleimhautdefect aus, der etwa $^1/_2$ Cm. in der Breite, 1 Cm. in der Länge sich ausdehnt (das Loch selbst hat etwa 9 Mm. Durchmesser). Auch der Grund und die Ränder dieses Schleimhautgeschwürs zeigen denselben Belag, wie die Ränder des perforirten Geschwürs. Beim Schlucken von Flüssigkeit fliesst diese theilweise wieder zur Nase heraus. — Haut des Gesichts intensiv geröthet, Pupillen reagiren gut, Sehnenreflexe wohl erhalten. Beklopfen der Stirn und namentlich des Scheitels mit der Fingerkuppe oder mit dem Percussionshammer ist schmerzhaft.

Nacken- und Halslymphdrüsen sind beiderseits palpabel, aber nicht wesentlich vergrössert, an der Haut, an Knochen und Gelenken, an den Genitalien nirgends irgend eine Spur von Narbenbildung oder Pigmentirung. Innere Organe normal, Harn ohne Albumen.

Von einer Infection weiss Pat. nichts; sie hat niemals ein Geschwür an der Vulva, niemals einen Hautausschlag, Angina u. dgl. gehabt; auch leugnet sie jeden geschlechtlichen Umgang mit Anderen seit dem Tode ihres Mannes.

Nach Gebrauch von Jodkalium reinigen sich die Geschwüre, ohne jede locale Behandlung, auffallend schnell und vernarben in wenigen Wochen. Durch die Narbenretraction hat sich im Juli das Loch im Gaumen

derart verkleinert, dass man nur noch mit einer Wundsonde gewöhnlicher Grösse vom Munde aus durchkommt. Speisetheile gelangen schon seit langer Zeit nicht mehr in die Nase; die Sprache ist nicht mehr näselnd. Die nächtlichen Kopfschmerzen haben aufgehört.

Nr. 4. *Syphilis occulta. Tertiär syphilitische Geschwüre am weichen Gaumen und im Rachen.*

Kath. W., 25 J. alt, Musikantenfrau. Patientin stammt von gesunden Eltern, war selbst früher immer gesund und verheirathete sich im 18. Jahr mit einem angeblich ebenfalls gesunden Manne. Sie gebar 3 Kinder, von denen eins im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren an Lungenentzündung starb, während die beiden anderen gesund sind und noch leben.

Am 13. Januar 1887 giebt sie an, dass sie vor etwa 10 Wochen Schmerzen beim Schlucken bekommen hätte. Als diese Schlingbeschwerden 8—14 Tage bestanden hatten, soll plötzlich unter Ausfliessen von Eiter und Blut aus dem Munde ein Loch vor dem Gaumenzäpfchen entstanden sein. Darauf sei auch der Athem übelriechend geworden und aus der Nase habe sich immerfort stinkender Eiter entleert. Beim Essen, namentlich beim Schlucken von Flüssigkeiten, seien die letzteren sehr oft in die Nase gekommen und aus dieser herausgeflossen. Dabei sei auch die Sprache von dieser Zeit ab näselnd und undeutlich geworden.

Ein vor 4 Wochen zugezogener Arzt habe auch constatirt, dass neben dem Loch im Gaumen ein grosses Geschwür vorhanden sei und dass ausserdem das Zäpfchen fehle.

Status vom 13. Januar 1887. Mässig gut genährte, anämisch aussehende Frau. Auf der Haut nirgends Narben oder Pigmentirungen. Lymphdrüsen im Nacken und an den Ellbogen nicht palpabel, in beiden Leistenbeugen dagegen geschwollen, hart, etwa bohnengross. Die inneren Organe erweisen sich bei der Percussion und Auscultation normal.

Am weichen Gaumen ist ein grosser Substanzverlust. Die Uvula fehlt, die Ränder des ganzen Gaumensegels sind durch Geschwüre unregelmässig zackig, wie zerfressen. Der Grund der Geschwüre ist mit zäh haftendem Eiter belegt, die Ränder sind verdickt, infiltrirt, ausgebuchtet, mit speckigem Belag, die Umgebung geröthet. Eine grössere Ausbuchtung des den ganzen weichen Gaumen einnehmenden Geschwürs, in der Mittellinie nach vorn, deutet darauf hin, dass die Ulceration in dieser Richtung weiterzugreifen die Tendenz hat. Beide Tonsillen sind zum grössten Theil zerstört; von der linken Tonsille greift der Geschwürsprocess nach hinten und seitlich auf die Rachenwand über. Auf der hinteren Rachenwand ist eine etwa zehnpfennigstückgrosse, blassrothe, oberflächliche Narbe. In der Umgebung der Choanen ist die Schleimhaut intensiv geröthet und geschwellt, eitrig belegt.

Beim Laryngoskopiren erscheint nur der Kehlkopfeingang geröthet, der Kehlkopf selbst und die Luftröhre sind frei.

Im Geschwürssecret und in den abgeschabten Gewebsmassen sind keine Tuberkelbacillen.

Am Introitus vaginae ist eine kaum sichtbare, livide Narbe von zweifelhafter Herkunft (Geburt oder Ulcus?).

Unter dem Gebrauch von Jodkalium während eines Spitalaufenthalts

vom 13.—17. Januar reinigen sich die Geschwürsflächen zusehends und beginnen zu vernarben.

Am 4. Februar 1887 stellt sich Pat. wieder vor: Am Gaumen und Rachen sind die Geschwüre vollständig geheilt und vernarbt. Sie hat die ganze Zeit Jodkalium genommen.

Auch in diesem Fall weiss die Frau nichts von einer Infection; sie hat nie ein Geschwür an den Genitalien, nie Ausfluss gehabt und leugnet jeden geschlechtlichen Umgang mit anderen Männern. Ihr Mann ist Musikant und reist alljährlich vom Frühjahr bis zum Winter mit einer Musikbande in Schweden und England, während die Frau zu Hause die Landwirthschaft betreibt. Infectionsmöglichkeit wird von Seiten des Mannes zugegeben; doch bestreitet er, seiner Frau eine venerische Krankheit heimgebracht zu haben. Manifeste Symptome vorhandener oder abgelaufener Syphilis sind beim Manne nicht nachweisbar.

Nr. 5. *Syphilis occulta. Syphilitische Laryngitis. Albuminurie.*

Anna M., 38 J. alt, Schneidersfrau. Die Mutter der Patientin starb früh an unbekannter Krankheit, der Vater an Altersschwäche; Geschwister hat Pat. nicht. Im 4. Lebensjahr hatte sie Scharlach; seither war sie immer gesund bis vor 2 Jahren, wo unter Ausbleiben der Menses plötzlich eine Schwellung der rechten unteren Extremität eintrat, welche nach 6 wöchentlicher Dauer aber wieder ganz verschwand.

Seit 4 Monaten leidet Pat. an Athembeschwerden, zu welchen sich immer mehr zunehmende Stimmlosigkeit hinzugesellte. Aerztliche Behandlung brachte gar keine Erleichterung. Hustenreiz und schleimige Expectoration sind fast immer vorhanden. In der Nacht steigern sich die Athembeschwerden bisweilen bis zu Erstickungsanfällen. Keine phthisischen Erscheinungen. Appetit gut. Stuhlgang regelmässig, ebenso Menses. Pat. hat nie geboren, nie abortirt; ihr Mann ist angeblich gesund und hat nie einen Hautausschlag oder ähnliche Halsbeschwerden gehabt.

Status am 7. Februar 1889. Mässig genährte, ziemlich anämische Frau, Zunge etwas belegt, keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme. Von Seiten der inneren Organe keine Anomalie.

Laryngoskopischer Befund: Die Epiglottis ist stark geröthet, beträchtlich infiltrirt, verdickt und verkürzt; auf dem freien Rande beiderseits der Medianlinie 2 erbsengrosse Geschwüre mit speckigen Rändern und Basis. Epiglottis so weit herabhängend, dass ein Einblick in das Kehlkopfinnere unmöglich ist.

Urin klar, hell, sauer, 1012, etwas Albumen; mikroskopisch ziemlich viel weisse Blutkörperchen und einzelne hyaline und mit Körnchen besetzte Cylinder.

Ordination: Solut. Kal. jod. 10/200; Fachinger Wasser.

Am 9. Februar wird Pat. in der Klinik vorgestellt und die Differentialdiagnose zwischen Syphilis laryngis, Tuberculose, Lupus, Tumor malignus besprochen.

11. Februar. Athembeschwerden in der Nacht einmal etwas stärker. Kein Albumen. Laryngoskopisch ist anscheinend eine Besserung zu erkennen: man übersieht einen Theil der hinteren Kehlkopfhälfte, Schleim-

haut über den Aryknorpeln stark geschwellt. Auf der stark infiltrirten Epiglottis ist nicht nur am freien Rand ein Substanzverlust, sondern auch ein grösserer Defect auf der pharyngealen Schleimhautfläche derselben. Zungengrund auffallend höckerig. Stimme etwas klarer.

15. Februar. Etwas Albumen im Urin; gegen Morgen dyspnoische Erscheinungen.

22. Februar. Nachmittags Dyspnoe, Larynxstenose. Zugleich Klagen über Stechen in der linken Seite; objectiv keine Veränderungen daselbst.

23. Februar. Larynxstenose geringer, Klagen über Kopfweh, Appetitlosigkeit. Puls etwas gespannt. Sehr wenig Albumen im Urin.

24. Februar. 2mal Erbrechen, Gesicht gedunsen, starkes Kopfweh, mässiges Oedema anasarca, kein Ascites. Herztöne rein. Harnmenge geringer, mehr Albumen. Puls weich, regelmässig. Stenosenerscheinungen unbeträchtlich. Ordination: Camphor.

25. Februar. Subjective Besserung, weniger Albumen, keine Dyspnoe.

26. Februar. Beschwerden ganz vorüber, kein Albumen. Stimme fast völlig klar.

28. Februar. Infiltration der Epiglottis hat beträchtlich abgenommen, ebenso die Schwellung der Arywülste. Geschwüre auf der Epiglottis sind vernarbt.

28. Februar bis 8. März. Kein Albumen mehr im Urin. Pat. wird mit folgendem Befund im Kehlkopf entlassen:

Epiglottis nur noch wenig infiltrirt; der Defect derselben beträgt ungefähr $^1/_3$ der Grösse der ganzen Epiglottis. Fossae glosso-epigl. von annähernd normaler Tiefe. Höckerung des Zungengrundes geringer. Arywülste abgeschwollen, Stimmbänder nicht verdickt, frei beweglich. Das linke Taschenband ist in seiner hinteren Hälfte im Vergleich zum rechten tumorartig aufgetrieben, infiltrirt (Perichondritis?).

April 1890. Derselbe Befund. Subjectives Wohlbefinden. — Jodkalium.

Nr. 6. *Syphilis occulta. Meningitis cerebralis et spinalis syphilitica chronica. Lebergummata.*

Therese S., 31 J. alt, Tagelöhnersfrau. Aus der Krankengeschichte, welche in der bekannten Dissertation von Dr. Buttersack[1]) ausführlich mitgetheilt wurde, entnehme ich, dass Pat. im Juli 1884 unter den Erscheinungen von Schwindel, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, neuralgiformen Schmerzen im Gebiet des rechten Trigeminus, Polydipsie und Polyurie erkrankte. Bald gesellten sich zu diesen Symptomen Erbrechen, hartnäckige Obstipation, Nackenstarre, Abnahme der Sehkraft auf dem linken Auge und Schwächegefühl in den Extremitäten. Der Kopfschmerz wurde so intensiv, dass er des Nachts den Schlaf raubte. Der Schwindel steigerte sich, Gehör und Denkvermögen nahmen ab.

Bei der Percussion war der Schädel durchweg schmerzhaft; rechts etwas mehr als links. Die Pupillen reagiren normal, dagegen besteht rechterseits Ptosis, Paralyse des Oculomotorius und Parese des Abducens. Stauungspapille fehlt. Beim Herausstrecken der Zunge weicht diese nach rechts ab, die Uvula ist nach links gezogen. An den oberen

1) Sep.-Abdr. aus dem Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XVII. H. 2.

Extremitäten sind die Reflexe auffallend lebhaft, an den unteren ebenfalls; zugleich besteht Hyperästhesie und Hyperalgesie, während die Motilität normal ist. Vasomotorische und trophische Störungen fehlen.

In der Familie der Pat. war anamnestisch nichts von Tuberculose oder Syphilis zu eruiren; auch die Pat. selbst bot keinerlei Zeichen dieser Krankheiten dar. Von syphilitischer Infection, von Secundärerscheinungen auf Haut, Schleimhäuten u. s. w. weiss sie absolut nichts.

Trotzdem stellte Herr Prof. Erb bei der klinischen Vorstellung der Pat. am 28. October die Diagnose, in Anbetracht der reichlich exacerbirenden Kopfschmerzen, der prävalenten Erkrankung des rechten Oculomotorius und Abducens, des langsamen, fieberlosen Verlaufs, auf *Leptomeningitis chronica cerebralis et spinalis syphilitica (descendens)*.

In der That hatte Jodkalium, anfangs 1,5, später 3,0 *pro die* ganz überraschend guten Erfolg. Pat. wurde in ganz erheblich gebessertem Zustande im Januar 1885 entlassen.

In den ärmlichen Verhältnissen ausserhalb des Krankenhauses stellten sich aber verhältnissmässig frühzeitig die früheren Symptome wieder ein: Schwindel, Kopfschmerz, Doppeltsehen, Ptosis, Appetitlosigkeit, Erbrechen. Dazu kamen noch im Mai 1885 Schwächegefühl in allen Muskeln, heftige Schmerzen um den ganzen Thorax, sowie im linken Arm; die Athmung wurde erschwert, jeder Athemzug schmerzhaft. Dumpfes intensives Schmerzgefühl in allen Extremitäten.

Pat. bot dabei das Bild hochgradigen Marasmus, Haut trocken, desquamirend. Pupillen beiderseits reactionslos. Muskelbewegungen des rechten Bulbus intact; links Paralyse des Rectus sup., inf., internus, sowie des Levator palp. sup. Die übrigen Hirnnerven frei; Nacken- und Rückensteifigkeit. Active und passive Bewegungen an den oberen Extremitäten und am Rumpfe schmerzhaft, motorische Kraft herabgesetzt, Hyperästhesie und Hyperalgesie. Tricepsreflex vorhanden, nicht gesteigert. An den unteren Extremitäten keine wesentlichen Veränderungen. — Sphinkteren ohne Anomalie. Innere Organe bieten nichts Abnormes. Kein Albumen, kein Zucker im Urin. — Kein Fieber. Puls 72—86.

Am 16. Mai tritt linksseitige Hemiparese auf, welche sich allmählich zu completer Paralyse steigert. Starke Schmerzen in beiden Armen und um den Thorax. Am 30. Mai Exitus unter den Erscheinungen zunehmender Schwäche und acuter Pneumonie des rechten Unterlappens.

Die **Section** bestätigte die klinische Diagnose. Es lautete die anatomische Diagnose (Prof. Arnold): *Leptomeningitis chronica cerebralis basilaris et spinalis. Perineuritis et neuritis nodosa an beiden Nn. oculomotorii und den Nervenwurzeln des Rückenmarks. Endarteriitis fibrosa aortae descendentis. Multiple Narben in der Leber, Lebergumma. Acute katarrhalische Pneumonie des rechten Unterlappens.*

Die mikroskopische Untersuchung der Nervenpräparate constatirte die syphilitische Natur der dort localisirten Veränderungen (vgl. Buttersack, l. c.).

Die Krankengeschichten der eben mitgetheilten Fälle betreffen 6 Ehefrauen im Alter von 25 bis 44 Jahren. Bei 3 derselben (Nr. 1 bis 3) war der Mann zweifellos, bei 1 wahrscheinlich (Nr. 4) syphili-

tisch; bei 2 (Nr. 5 u. 6) war über eine syphilitische Erkrankung des Mannes nichts zu erfahren, doch war eine solche mit Sicherheit nicht auszuschliessen.

Bei keiner der Patientinnen war der Zeitpunkt der Infection auch nur annähernd festzustellen. Trotzdem muss man aber annehmen, dass die Infection in der gewöhnlichen Weise auf dem Wege des Geschlechtsverkehrs erfolgt ist.

Ob nun die Infection durch Contact irgend einer lädirten Stelle der Genitalschleimhaut der Frauen mit secernirenden Localaffectionen der Männer sich vollzogen hat, oder aber durch Resorption von syphilitischem Sperma, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Beide Infectionsmöglichkeiten müssen in Betracht gezogen werden; namentlich ist der letztere Infectionsmodus durch syphilitisches Sperma nicht ganz von der Hand zu weisen.

Noch wissen wir zwar nichts Bestimmtes über den Charakter des syphilitischen Virus; aber Niemand wird wohl heutzutage noch daran zweifeln, dass dasselbe, wie dasjenige der Tuberculose, mit der die Syphilis ja so grosse Aehnlichkeit hat, bacterieller Natur ist. Von der Tuberculose wissen die Gynäkologen und pathologischen Anatomen, dass sie im Uterus primär beginnen kann, wenn auch die tuberculöse Endometritis zu den Seltenheiten gehört. Nach den Untersuchungen Jani's [1]), welche das Vorhandensein von Tuberkelbacillen sogar im Sperma von Lungenphthisikern beweisen, liegt die Möglichkeit vor, dass mit dem Samen tuberculöse Keime nicht nur in den Uterus hinein, sondern sogar bis zum Ei gelangen können.

Aehnliche Beweise liegen für die Syphilis leider noch nicht vor. Darf man aber deshalb die Möglichkeit einer syphilitischen Infection einer Frau durch Sperma eines syphilitischen Mannes einfach leugnen, wie das vielfach geschieht?

Nur wenige Autoren treten für eine Infectiosität des Spermas syphilitischer Männer für die Frau ein (v. Bärensprung [2]), Behrend [3]), Knoblauch [4]), Hebra [5]), Zeissl [6])), trotzdem durch casuistisches Material tausendfach bewiesen ist, dass das Sperma solcher Männer virulent ist für ihre Kinder und diesen als trauriges Erbtheil die Syphilis beibringt.

1) Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht u. s. w. Virchow's Archiv. Bd. 103. III.

2) Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. S. 51.

3) Syphilidologie. N. R. Bd. II. S. 249.

4) Ebenda S. 576 u. 581. 5) Ebenda.

6) Wiener med. Wochenschr. 1880. Nr. 495.

Der negative Ausfall der von Mireur[1]) angestellten Impfungen kann in Anbetracht eben dieser erblichen Uebertragung der Syphilis vom Vater auf das Kind nicht für beweisend angesehen werden, und wir müssen deswegen, die Spermatozoën wohl als Träger des syphilitischen Virus ansehen.

Die zahlreichen Beobachtungen von Fällen, wo die Frauen latent syphilitischer Männer dauernd von Syphilis verschont geblieben sind, auch dann noch, wenn sie diesen Männern hereditär syphilitische Kinder geboren haben, können nicht gesetzmässig dem Samen jede Virulenz für die Frau absprechen.

Ob es überhaupt möglich ist, in einem gegebenen Falle die Frage zu entscheiden, ob die Infection durch pathologisches Secret einer specifischen Localaffection, oder durch Sperma bewerkstelligt worden ist? Wenn ein Primäraffect beim Weibe an der Vulva, oder im Introitus vaginae seinen Sitz hat, so wäre es ein wenig gezwungen, sich diese Frage vorzulegen; sitzt der Primäraffect aber an der Portio, in der Umgebung des Muttermundes, wo unendlich häufig Epithelauflockerungen und Excoriationen zu finden sind, da denkt man eigentlich zu wenig daran, dass nicht nur Schankersecret, sondern auch Sperma das inficirende Agens daselbst deponirt haben könnte. Porter[2]) und Langston Parker[3]) haben in ihren Fällen, bei denen die Infection durch Sperma bedingt gewesen sein soll, keine Primäraffecte bei den inficirten Frauen gefunden.

Dieser negative Befund bei muthmaasslicher spermatischer Infection einer Frau ist aber meines Erachtens durchaus nicht charakteristisch; denn es ist nicht einzusehen, warum syphilitisches Virus, das mit dem Samen auf einer Erosion oder Excoriation der Muttermundslippe deponirt worden ist und daselbst sich vermehrt und durch eigene Wachsthumsenergie, oder durch Resorption in die Saftspalten der Gewebe eindringt, eine reactive Entzündung, einen specifischen Primäraffect dort nicht hervorrufen sollte.

Wenn man später, schon in der Secundärperiode, vom Primäraffect nichts mehr findet, so ist dies auch kein Beweis dafür, das keiner vorhanden gewesen ist. Es steht durchaus nicht im Widerspruch mit den pathologischen Vorgängen, dass locale, primäre, papulöse Infiltrate mit oberflächlicher Excoriation, wie die Primäraffecte sich ja gewöhnlich darstellen, total und

1) Essai sur l'hérédité de la syphilis. Thèse. Paris 1867. Vgl. auch Bäumler, S. 47.

2) Dublin Quarterly Journal. Mai 1867.

3) The Medical Times. London 1863. July.

spurlos resorbirt werden können. Narbenbildungen bleiben nur dann zurück, wenn an der Infectionsstelle sich tiefere Ulceration und infolge dessen Substanzverlust einstellt, welcher nur durch Granulation und Narbenbildung ausheilen kann. Der ulceröse Zerfall der initialen Sklerosen bildet aber nicht die Regel im Verlauf der primären Syphilis; der negative Ausfall der Untersuchung der weiblichen Genitalien auf zurückgebliebene Narben u. dgl. ist somit auch kein Beweis dafür, dass ein Primäraffect nicht bestanden haben sollte.

Bei den oben mitgetheilten Fällen habe ich bei 1, 3, 4, 5 die äusseren und inneren Genitalien genauestens, auch mit Hülfe des Speculum untersucht und nichts gefunden, was zweifellos auf Syphilis zu beziehen gewesen wäre; im Falle 4 fand sich wohl eine kleine Narbe am Introitus vaginae; doch schien mir diese viel eher von einer Geburt herzurühren, als von einem Schanker.

Ich bin weit entfernt davon, behaupten zu wollen, es habe in jedem der obigen Fälle die syphilitische Infection durch Sperma der syphilitischen Ehemänner stattgefunden; ich meine nur, man kann diesen Infectionsmodus — neben dem gewöhnlichen — nicht so ganz von der Hand weisen, schon aus dem Grunde nicht, dass es sich um Infectionen in der Ehe handelt. Die Erfahrung lehrt ja, dass Ehemänner, wenn auch nicht immer, so doch glücklicherweise in der Mehrzahl der Fälle, gleichgültig ob sie schon vor der Ehe syphilitisch waren, oder sich während derselben ausserehelich inficirt haben, bezüglich einer Ansteckung ihrer Frauen ziemlich ängstlich sind. Wenigstens hört man nicht selten von solchen Patienten, dass sie, so lange irgend welche Genitalaffectionen vorhanden sind, die ehelichen Beziehungen unterlassen; es werden deswegen nicht immer ulceröse specifische Processe am Penis, oder vielmehr Ausflüsse der Harnröhre es sein, welche während der Ehe die Frau inficiren. Beim ausserehelichen Coitus steht die Sachlage ganz anders; Vorsicht und Bedenken jeder Art kommen da ganz in Wegfall, und da wäre es zu optimistisch gedacht, anders als theoretisch den Samen als Infectionsträger beschuldigen zu wollen.

Wenn nun in den obigen Fällen alle Patientinnen von primären Schankern keine Kenntniss, kein Bewusstsein gehabt haben, so steht diese Angabe keineswegs im Widerspruch mit den Erfahrungen über die Syphilis beim Weibe.[1]) Es kommt ausserordentlich häufig vor, dass Weiber erst dann das Gefühl des Krankseins bekommen, wenn die Secundärperiode beginnt, wenn Allgemeinerscheinungen auftreten.

1) Fournier, Leçons sur la syphilis étud. pl. pat. chez la femme. Paris. 2. éd.

Es scheint eben, dass tiefsitzende Primäraffectionen, Schanker an der Portio vaginalis sich entwickeln und verlaufen können, ohne dass irgend welche subjectiven Erscheinungen von ihnen hervorgerufen werden. Viel auffälliger ist es, dass die Patientinnen ohne subjective und objective Symptome durch die Secundärperiode hindurchgekommen sind.

So wenig ich glaube, dass die Primäraffectionen in den obigen Fällen gefehlt hatten, so wenig kann ich annehmen, dass keinerlei secundäre Erscheinungen jemals dagewesen wären.

Bei allen Infectionskrankheiten, deren Erreger wir als organisirte Krankheitsgifte bereits kennen oder noch vermuthen, hat man seit jeher leichte und schwere Erkrankungsformen unterscheiden können. Warum soll die Syphilis eine Ausnahme machen und einzig in ihrer Art dastehen?

Es mögen wohl constitutionelle Eigenthümlichkeiten verschiedener Individuen, vermehrte oder verminderte Resistenz, oder wenn man in Metschnikoff'schen Bildern reden will, eine grössere oder geringere vitale Energie der Leukocyten verschiedener Individuen einen schwerwiegenden Einfluss auf den leichten oder schweren Verlauf einer Infectionskrankheit ausüben. Doch erklärt eben eine solche individuelle Verschiedenheit nicht Alles; denn wir sehen nicht nur bei heruntergekommenen, kachektischen Individuen, sondern auch bei robusten, kräftigen Leuten Syphilis praecox, Syphilis maligna auftreten. Umgekehrt können bei Individuen verschiedenster Constitution syphilitische Allgemeinerscheinungen in äusserst milder Form auftreten und so wenig Beschwerden verursachen, dass sie kaum beachtet werden. Rechnet man hierzu die verschiedenen Formen und Verlaufsweisen der specifischen Primäraffectionen, die ausserordentlich wechselnde Länge der secundären Incubationszeit, welche nach einer Tabelle bei Bäumler[1]) zwischen 12 und 139 Tagen schwanken kann[2]), so darf man wohl auf eine wechselnde Intensität

1) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. III. 1. S. 80.

2) An dieser Stelle erlaube ich mir einen Fall von ungewöhnlich langer secundärer Incubationszeit mizutheilen. Stud. H. hat sich am 6. December 1887 bei einem suspecten Coitus eine Excoriation im Sulc. coronar. zugezogen. An der Stelle derselben entwickelte sich nach 14 Tagen eine Papel, die vor Weihnachten sich zur klassischen Initialsklerose ausgebildet hatte. Damals waren auch in beiden Leistenbeugen typische Bubones indolentes. Trotz localer Behandlung (Bestreuen mit Calomelpuder) heilte die Localaffection monatelang nicht ab; aber es trat auch kein Exanthem ein, obgleich schon Mitte Mai eine deutliche Schwellung sämmtlicher Drüsen nachweisbar war. Erst am 1. Juli 1888, 205 Tage nach der Infection, konnte ich den Beginn eines maculösen Exanthems zu beiden Seiten des Rumpfes und

der Virulenz des syphilitischen Contagiums zurückschliessen und schwere und leichte Formen der Syphilis annehmen.

Doch lassen wir auch die noch offene Frage wechselnder Intensität des syphilitischen Virus ganz unberücksichtigt, so lehrt doch die Erfahrung häufig, dass in den verschiedenen Einzelfällen von Syphilis in der Secundärperiode sonst von den diagnostisch so wichtigen Affectionen der Haut und der sichtbaren Schleimhäute jedes einzelne Symptom fehlen kann: wie oft beobachtet man Fehlen der Roseola, wie oft Fehlen der Rachenaffectionen, Fehlen der breiten Condylome? Warum sollen nicht einmal in einem Falle alle sichtbaren Zeichen der Syphilis fehlen und das betreffende Individuum durch Beherbergung von syphilitischem Virus im Blut oder im Gewebe dennoch syphilitisch sein können?

So nehme ich an, dass in den beschriebenen 6 Fällen die Allmeinerscheinungen so geringfügig waren, dass sie gar nicht beobachtet und wie andere kleine Leiden, denen eine Frau, besonders eine Mutter ausgesetzt ist, gar nicht beachtet oder rasch vergessen wurden.

Wie soll man es sich nun erklären, dass eine Syphilis, welche Jahre lang von Anfang an unbewusst, symptomlos für den Patienten vorhanden war, ohne besondere Ursache heimtückisch, wie aus einem Hinterhalt, in der zerstörenden Form ausbricht, wie es in den angeführten Beispielen der Fall war?

Ich glaube den Mangel einer jeden specifischen Behandlung für den besonders ausgesprochenen destructiven Charakter der syphilitischen Spätformen der obigen Fälle verantwortlich machen zu müssen. Ohne jede Hemmung durch therapeutische Einflüsse hat sich das syphilitische Virus im Lauf der Jahre dermaassen entwickelt, dass es in so intensiver Weise alterirend auf die Gewebe einwirken konnte.

Principielle Unterschiede zwischen diesen occulten Formen der Syphilis und anderen schweren, tertiär-syphilitischen Processen sind, wenn man absieht von dem als Unicum dastehenden Fall Nr. 6, welchen Dr. Buttersack[1]) in seiner vorzüglichen Dissertation beschrieben hat, nicht zu constatiren.

Von einigem grösseren Interesse ist noch der Fall Nr. 1 mit Trachealsyphilis. Es ist hier nicht der Ort, näher auf die Einzelheiten dieses Falles einzugehen; vielleicht bietet sich an anderer Stelle Ge-

eine leichte Angina nachweisen und Allgemeinbehandlung einleiten. Von Januar ab hatte ich den mir persönlich wohlbekannten H. allwöchentlich 1—2mal untersucht, weil ich meiner Diagnose „syphilitischer Primäraffect" sicher war und das secundäre Exanthem erwartete.

1) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. XVII. H. 2.

legenheit hierzu. Nur möchte ich die grosse Aehnlichkeit dieses Falles mit einem anderen von ulceröser Trachealsyphilis hervorheben, welchen ich seiner Zeit im hiesigen pathologischen Institut secirt habe und welchen Dr. F. Gotthelf[1]), auf dessen Angaben ich verweise, publicirt hat. Auch in jenem Falle war die Syphilis occulten Ursprungs und Verlaufs.

Es verdient ferner hervorgehoben zu werden, dass die Fälle Nr. 1 und 2 von Seiten der Hausärzte den betreffenden Frauen, wahrscheinlich mit Rücksicht auf die bezüglich der Syphilis absolut negativen anamnestischen Angaben, für Tuberculose gehalten und deswegen mit Creosot u. dgl. erfolglos behandelt wurden. Jodkalium hat hier in beiden Fällen vorzügliche Dienste gethan.

Die Kinder dieser occult-syphilitischen Frauen — 3 der letzteren waren steril — sind ausnahmslos gesund geblieben. Es ist dieser Umstand insofern von einiger Bedeutung, als der Erfahrung gemäss die Vererbungsfähigkeit der mütterlichen Syphilis auf die Kinder eine viel intensivere und länger andauernde ist, als die der Syphilis des Vaters. Namentlich ist im Fall Nr. 2 das Freibleiben der 3 innerhalb 7 Jahren gezeugten Kinder auffällig. Ohne irgend eine Regel oder ein Gesetz, wie sie in der Lehre von der Syphilis so häufig vorkommen, über die Vererbung der occulten Syphilis aufstellen zu wollen, begnüge ich mich mit der Angabe dieser Thatsache, aus welcher hervorgeht, dass auch verhältnissmässig recente Formen der Lues — ich hebe hervor, dass im Falle 2 die Infection nur in der Ehe erfolgt sein kann und eine specifische Behandlung nie stattgefunden hat — sich nicht mit absoluter Nothwendigkeit von der Mutter auf die Kinder übertragen müssen.

II. Syphilis occulta bei Frauen, welche mehrmals abortirt, oder hereditär syphilitische Kinder zur Welt gebracht haben.

In den Fällen der I. Gruppe war die Syphilis occulta verhältnissmässig einfach zu analysiren. Principielle Unterschiede zwischen ihr und der gewöhnlichen acquirirten Syphilis liessen sich nicht nachweisen und es war die Sonderstellung jener Fälle nur dadurch bedingt, dass die bei der Syphilis sonst so wohl ausgeprägten Marken, welche den Weg und den Verlauf der Krankheit von der localen Infection ab bis zur constitutionellen Erkrankung deutlich erkennbar zu machen pflegen, verwischt oder gar nicht vorhanden waren, so dass

1) Beitrag zur Casuistik der ulcerösen Tracheo-Bronchialstenosen. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 38.

Beginn und Existenz der Erkrankung bis zum Auftreten schwerer, tertiärer Erscheinungen verborgen blieben.

Bei den Fällen der II. Gruppe waren die Verhältnisse insofern etwas schwieriger und complicirter, als die in manchen Beziehungen trotz vielfachster Bearbeitung noch dunkel gebliebenen Fragen der Vererbung und der intrauterinen Infection in Betracht gezogen werden müssen.

Nr. 7. *Syphilis occulta. Angina ulcerosa. Condylom der linken kleinen Zehe.*

Marie B., 45 J. alt, Brückenwärtersfrau. Patientin weiss nichts von einer Infection; sie hat niemals Symptome primärer oder secundärer Syphilis weder an sich, noch an ihrem Manne bemerkt (die eventuellen Erscheinungen werden ihr genau geschildert). Ihr 1. und 2. Kind kamen rechtzeitig zur Welt und waren gesund. Die 3. Schwangerschaft endete mit Abort im 4. Monat, die 4. mit todtgeborenem, die 5. mit ausgetragenem, bei der Geburt gesundem Kinde; letzteres bekam jedoch 5 Wochen nach der Geburt einen Hautausschlag und Geschwüre am Anus.

Status am 3. November 1885. *Plaques muqueuses* im Munde, Angina ulcerosa, Condylom an der linken kleinen Zehe; sonst keinerlei Haut- oder Drüsenaffection. Ordination: Inunctionscur und Jodkalium. — Heilung.

Aus der Anamnese des Mannes, welcher zur Untersuchung bestellt wurde, geht hervor, dass er 1875 Soldat war und sich damals inficirt hat. Nach der Entlassung aus dem Dienste litt er 1 Jahr lang an heftigem Kopfschmerz. Im 35. Jahr bekam er Paraplegie der Unterextremitäten, welche nach 1 Jahr bei Gebrauch von Pillen schwand. 1878 heirathete er und hat seither keine Erscheinungen von seiner Syphilis mehr gehabt, doch bestehen Kopfschmerz, Oppressionsgefühl, Herzklopfen, seit die Paraplegie beseitigt, fort. Sehnenreflexe vorhanden, keine reflectorische Pupillenstarre.

Nr. 8. *Syphilis occulta. Perforation des rechten hinteren Gaumenbogens. Kind an maculo-papulösem Syphilid erkrankt.*

Julie B., 21 J. alt, Bauerstochter, stammt aus gesunder Familie und war selbst stets gesund bis zur Geburt eines Kindes am 16. October 1888. Schon zu den Beschwerden der Schwangerschaft gesellten sich ab und zu Schluckbeschwerden und zeitweise Heiserkeit. Seit der Geburt des Kindes fühlt sie sich aber nie mehr ganz wohl, sie ist abgemagert, fühlt sich immer müde, ist nicht mehr fähig wie früher zu arbeiten. Sie leidet häufig an intensiven Schmerzen in der rechten Stirn- und Schläfengegend, namentlich am frühen Morgen.

Der Vater ihres Kindes wolle sie bald heirathen, ihr Zustand ängstige sie aber, besonders die häufigen Fragen ihres Bräutigams, ob sie nicht etwa eine heimliche Krankheit habe, Flecken am Körper, Halsgeschwüre u. dgl., wie er sie gehabt habe. Von Syphilis hat Pat. übrigens gar keinen Begriff, hat auch niemals eine locale Affection an den Genitalien gehabt, einen Hautausschlag habe sie

niemals bemerkt, nur Halsbeschwerden waren kurz vor der Geburt ihres Kindes aufgetreten.

Das Kind sei zur richtigen Zeit zur Welt gekommen und sei auch nach der Geburt durchaus gesund gewesen. Da Pat. selbst damals sehr kräftig war und viel Milch hatte, wollte sie eine Stelle als Amme einnehmen. Der Arzt ihres Ortes hat ihr zu diesem Zweck ein Gesundheitszeugniss für sie und ihr Kind ausgestellt. Sie selbst hatte bereits eine Stelle als Amme in Frankfurt angenommen, war ärztlich untersucht und für gesund befunden worden; doch konnte sie die Stelle nicht ausfüllen, weil auf der Reise nach Frankfurt eine starke Uterusblutung eingetreten war, welche sie nöthigte zu Bette zu liegen. Mittlerweile ist dann die Milch zurückgetreten. Jetzt sei das Kind nicht mehr ganz gesund. Schon vor Weihnachten 1888 habe es blaurothe Flecken und Knötchen am Nacken und auf dem Rücken, auch an den Beinen bekommen, die trotz Bädern und Salben nicht verschwinden!

Status am 11. Juli 1889. Grosses, wohlgebautes Mädchen, blass und nur mässig genährt.

Rechte Schläfengegend bei starkem Druck empfindlich, Percussion der rechten Schädelhälfte und Stirn schmerzhaft. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren gut. Von Seiten der Gehirnnerven keine Anomalie. Mundschleimhaut blass, keine Narben in den Mundwinkeln, Tonsillen beiderseits etwas vergrössert, derb, nicht geröthet. Im hinteren rechten Gaumenbogen hinter der Tonsille und von dieser ganz verdeckt ein kreisrundes linsengrosses Loch mit wohlvernarbten Rändern.

Kehlkopfschleimhaut diffus geröthet, doch frei von Ulcerationen, Stimmbänder frei. Nackendrüsen rechterseits, Ellbogendrüse links und beiderseitige Inguinaldrüsen hyperplastisch, nicht schmerzhaft.

Auf der Haut über der linken Tibia eine kleine oberflächliche, pigmentfreie Narbe unbekannten Ursprungs. Sonst keinerlei Anomalien auf der Haut.

Innere Organe ganz normal. — An den äusseren und inneren Genitalien keine Narben, kein Fluor.

Die Diagnose stellte ich in Anbetracht der Perforation des rechten hinteren Gaumenbogens, der nächtlich exacerbirenden Kopfschmerzen, der Drüsenschwellungen und namentlich in Anbetracht des 2—3 Monate nach der Geburt beim Kinde aufgetretenen Exanthems und der in der Anamnese erwähnten Erkrankung des Bräutigams auf Syphilis occulta.

Ich liess Pat. demzufolge innerlich Jodkalium gebrauchen und zugleich 3,0 *pro die* Quecksilber einreiben. Der Erfolg war, wie erwartet, günstig; die Anämie hob sich, Appetit und Kräfte nahmen zu, die Kopfschmerzen schwanden. Die Drüsenschwellungen sind indessen nicht kleiner geworden.

Die am 8. August 1889 vorgenommene Untersuchung des Bräutigams der Pat. ergab: Narben in beiden Mundwinkeln und im Rachen, auch am Präputium. Allgemeine Drüsenschwellung. Syphilis, Infection sei vor 5 Jahren erfolgt. Seit 3 Jahren haben sich keinerlei Symptome mehr gezeigt und deswegen habe er sich für gesund gehalten (3 Inunctionscuren zu 25—30 Einreibungen in den ersten 2 Jahren).

Das Kind leidet nach Aussage seines Vaters an Geschwüren in den Mundwinkeln und am Anus und an einem Hautausschlag, der ähnlich aussehe, wie der Vater ihn selbst gehabt habe.

Nr. 9. *Syphilis occulta. Dolores osteocopi nocturni (Hemicrania syphilitica). Ozaena. — Ptosis.*

Eleonore H., 54 J. alt, Maurersfrau, erkrankte im März 1886 an Ozaena, zu welcher sich intensive Schmerzen der rechten Kopf- und Gesichtshälfte, insbesondere der rechten Schläfengegend hinzugesellten. Die Schmerzen kamen anfallsweise gewöhnlich in der Nacht, oder werden jeweils zur Nachtzeit zu unerträglicher Höhe gesteigert. Ptosis rechterseits. — Auf Gebrauch von Jodkalium linderten sich die Schmerzen beträchtlich und hörten bald ganz auf.

Im August 1887, ebenso im März 1888 und Februar 1889 und seither regelmässig 1—2mal monatlich kam Pat. in die Ambulanz, jeweils mit denselben Klagen: nächtlich exacerbirende Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, Ozaena. Am Schädel war ausser starker Druckempfindlichkeit der Schläfengegend nichts Abnormes nachweisbar. Jeweils trat nach kurzem Gebrauch von Jodkalium Beseitigung der Schmerzen ein. Ozaena blieb nach wie vor.

Aus der Anamnese ist bemerkenswerth: Pat. war früher stets gesund und gebar 1860, als 25jähriges Mädchen, einen Sohn, der jetzt noch lebt und völlig gesund ist.

7 Jahre später — 1867 — verheirathete sich Pat. mit einem anderen Manne, von welchem sie die grosse Wahrscheinlichkeit einer syphilitischen Erkrankung zugiebt. Von diesem war sie 2mal gravid: das 1. Mal 1869, das 2. Mal 1870. Beide Male trat im 3. resp. 4. Monat ohne nachweisbare Ursache Abortus ein.

Bald darauf starb der Mann an Wassersucht und Leberverhärtung. Derselbe soll Jahre lang gekränkelt haben; er hatte viel an Geschwüren auf der Haut zu leiden; auch soll er Gicht gehabt haben, welche sich durch reissende Schmerzen in den Beinen geäussert habe.

1876 verheirathete sich Pat. zum 2. Mal: wiederum Abortus nach 2monatlicher Gravidität, hernach steril.

Von einer Infection weiss Pat. gar nichts, sie hat weder Geschwüre an den Genitalien, noch jemals irgend eine Hautaffection gehabt.

Erst im Winter 1885/86, zur Zeit des Klimakterium, begann sie sich unwohl zu fühlen, sie magerte ab, wurde blass, unfähig zur Arbeit, bekam die neuralgiformen nächtlichen Schmerzen, das rechte obere Augenlid konnte nicht mehr gehoben werden, und erholte sich erst wieder nach Gebrauch von Jodkalium.

Diagnose siehe oben.

Nr. 10. *Syphilis occulta. Tertiär luetische Ulcerationen am weichen Gaumen, Perforation.*

Barbara K., 44 J. alt, Hebamme, macht am 20. December 1888 bei der Aufnahme in das hiesige Krankenhaus folgende Angaben: Ihre Mutter starb an Wassersucht, der Vater lebt noch und ist gesund. Pat. selbst war ebenfalls stets gesund und gebar vor 22 Jahren, damals noch ledig,

ein Mädchen, das jetzt noch lebt und gesund ist. Vor 18 Jahren verheirathete sie sich mit einem Manne, der angeblich nicht krank, aber stets schwächlich gewesen ist. Während dieser Ehe gebar sie 7 mal rechtzeitig, 1 mal abortirte sie; das 1. und 2. Kind leben noch, das 3. starb im Alter von 17 Wochen „an Gichtern" und hatte Geschwüre auf dem ganzen Körper; das 4. Kind wurde nur 2 Tage alt.

Das 5. und 6. Kind waren gesund, sie leben heute noch. Die 7. Schwangerschaft wurde im 4. Monat ohne nachweisbaren Grund unterbrochen (Abortus). Die 8. Schwangerschaft endete mit rechtzeitiger Geburt eines gesunden, jetzt noch lebenden Kindes.

Von einer Infection weiss Pat. nichts und die Möglichkeit einer Infection in ihrem Beruf als Hebamme bestreitet sie.

Ihr jetziges Leiden begann zu Ostern 1888 mit einer Rachenentzündung, welche durch Pinselungen mit Höllenstein behandelt und geheilt worden ist. Im October desselben Jahres trat ein Recidiv auf; die entzündeten Stellen wandelten sich in Geschwüre um und während die Kräfte allmählich abnahmen, griffen die Geschwüre immer weiter um sich und beim Schlucken traten dann flüssige Stoffe jeweils in die Nase über und flossen vorne aus.

Status. Mässig abgemagerte Frau mit ganz normalen inneren Organen. Haut trocken, fettarm, nirgends Narben oder abnorme Pigmentirungen. Drüsen nicht geschwellt. Cristae tibiae fühlen sich etwas höckerig und uneben an. Untersuchung der Genitalien negativ.

Das ganze rechte Gaumensegel ist in eine geschwürige Fläche mit gerötheten und geschwollenen Rändern umgewandelt. In der Mitte des Geschwürs findet sich eine Perforation des weichen Gaumens. Der Defect hat zackige Ränder und ist etwa so gross, dass er die Kuppe eines Zeigefingers aufnehmen könnte. In der Umgebung desselben zeigt die Geschwürsfläche schmutzigweissen, speckigen Belag. Der grösste Theil der rechten Tonsille ist von dem Geschwürsprocess ebenfalls zerstört.

Sonst sind keine weiteren Zeichen von Syphilis an der Mundschleimhaut nachweisbar.

In den ersten Tagen des Spitalaufenthalts, an welchen nur kleine Dosen von Jodkalium gereicht werden, greifen die Geschwüre noch weiter um sich und es zeigt sich auch am linken Gaumensegel eine kleine Perforationsöffnung. Dann reinigen sich aber unter Darreichung grösserer Gaben von Jodkali die Geschwüre sehr rasch und beginnen zu vernarben. Schon vom 28. December ab fliesst keine Flüssigkeit mehr durch die Nase. Am 2. Januar 1889 wird Pat. auf ihr Drängen mit noch nicht geheilten, aber wesentlich gebesserten und in Vernarbung begriffenen Geschwüren entlassen und ambulatorisch weiter behandelt.

Tuberkelbacillen haben sich im Geschwürssecret niemals nachweisen lassen.

Am 6. August 1889 habe ich Pat. wieder untersucht. Die Geschwüre am weichen Gaumen waren gänzlich vernarbt; jedoch befand sich 1 Cm. vor dem hinteren Rand des weichen Gaumens, rechts von der Medianlinie, ein kreisrundes Loch von etwa 8 Mm. Durchmesser. Beim Essen und Trinken muss Pat. vorsichtig sein, damit die Speisen nicht in die Nase

übertreten. Die Stimme ist kaum näselnd zu bezeichnen. Aussehen und Allgemeinbefinden sind vorzüglich.

Nr. 11. *Tabes. 8 Aborte, resp. Frühgeburten, resp. Geburt todter Kinder (mit Zeichen hereditärer Syphilis?).*

Emma R., 45 J. alt, Klempnersfrau, wurde in der Zeit vom 8. Mai bis 14. Juni 1886 in hiesiger med. Klinik wegen ausgesprochener Tabes dorsalis behandelt.

Da aus der Krankengeschichte für meine Zwecke nur die Anamnese von Werth ist, so beschränke ich mich auf die Angabe dieser: Pat. stammt aus gesunder Familie; hat als Kind an Masern und einem ab und zu auftretenden nässenden Ausschlag im Gesicht gelitten, welcher mit Schwellung der Halsdrüsen einherging.

Die Menstruation trat im 13. Jahr auf, war unregelmässig, 3 bis 4 Wochen, sehr copiös. Im 26. Jahr verheirathete sie sich.

9 Monate nach der Hochzeit 1. Frühgeburt im 7. Monat. Von da ab Fluor albus und viel und intensiver Kopfschmerz. Nie Genitalgeschwüre, nie Hautaffection, nie Angina.

1½ Jahre später 2. Frühgeburt im 7. Monat der Schwangerschaft. Die Entwicklung der Frucht soll aber nur dem 5. Monat entsprochen haben. 3. bis 6. Schwangerschaft in den folgenden 4 Jahren endeten alle mit Abortus im 2.—3. Monat. In der 7. Schwangerschaft wurde das Kind ausgetragen, kam aber todt zur Welt. Ein hinzugerufener Arzt sagte: der Tod des Kindes rühre von einer Erkrankung der Nachgeburt her und diese stamme vom Ehemann. Die 8. und letzte Schwangerschaft führte ebenfalls zur Geburt eines ausgetragenen, aber todten Kindes, welches einen auffallend dicken Leib gehabt haben soll (hereditäre Syphilis der Leber).

Der Mann der Pat. giebt an, sich ½ Jahr vor der Hochzeit inficirt zu haben. Die Frau habe niemals Erscheinungen von Syphilis gehabt und auch nichts von der Krankheit gewusst. Während des Spitalaufenthalts machte Pat. eine Schmiercur durch und bekam zu gleicher Zeit Jodkalium innerlich. Sie wurde in wesentlich gebessertem Zustand entlassen, hatte aber bei der Entlassung noch: reflectorische Pupillenstarre, Ataxie der Unterextremitäten, fehlende Sehnenreflexe.

Interessant ist, dass der Mann später selbst an Tabes erkrankte. Vor Kurzem starb er in einer Irrenanstalt, wahrscheinlich an Paralyse.

Nr. 12. *Syphilis occulta. Cirrhosis hepatis luetica.*

Minna Pf., 49 J. alt, Pedellsfrau, stammt aus gesunder Familie, war selbst bis vor 4 Jahren ganz gesund und hat niemals an Geschwüren im Halse oder an Hautausschlag gelitten. Auch der Mann soll nach Angabe der Frau bis auf ab und zu auftretende Hals- und Rachenentzündungen gesund gewesen sein; bei persönlicher Untersuchung giebt er mir jedoch an, dass er als Soldat sich inficirt und eine Schmiercur durchgemacht habe. Pat. hat 3mal geboren; die 1. Schwangerschaft endete rechtzeitig mit der Geburt eines gesunden Kindes, welches aber nach 1½ Jahren an „Gichtern“ starb. 2. und 3. Schwangerschaft endeten ohne bekannte Ursache jeweils im 3. Monat mit Abortus.

Seit 4 Jahren leidet Pat. an Kopfschmerzen, welche anfangs wenig intensiv und seltener, im letzten Jahr aber häufiger und stärker auftreten. Jetzt sind die Schmerzen intensiv, beiderseits tief in den Schläfen, reissend, Nachts am stärksten und rauben die Nachtruhe. Seit 2 Jahren tritt auch ab und zu Schwindel auf; Gehör, Sehkraft, Gedächtniss nahmen ab, Doppeltsehen war nie vorhanden. Seit 1 Jahr traten auch Schmerzen und Reissen in den Beinen mit Gefühl von Taubsein und Kriebeln an den Füssen auf.

Schon seit langer Zeit, 2—3 Jahre, bemerkt Pat. unbehaglichen Druck und geringe Schmerzhaftigkeit in der rechten Seite, welche Gefühle in den letzten Monaten heftiger wurden. Seit einigen Monaten begannen erst die Knöchel, später auch der Leib anzuschwellen und beim Arbeiten empfand Pat. Herzklopfen. Fieber war nie vorhanden, Gelbsucht auch nicht. Stuhl und Urinentleerung ist nicht abnorm, Appetit gut, jedoch starke Abmagerung in der letzten Zeit. Bäder, Thee, Tropfen u. s. w. haben bisher keinen Erfolg gehabt. Potatorium auszuschliessen.

Status am 27. Juli 1889. Mässig abgemagerte, anämische Frau. An der Haut nichts Abnormes, auf der Mundschleimhaut neben den Mundwinkeln Andeutungen von *Plaques,* keine Drüsenschwellungen. Sternum und Tibiae bei Druck sehr schmerzhaft, ebenso die Knöchel. Unterschenkel ödematös infiltrirt, derb, sehr empfindlich.

An den Brustorganen nichts Abnormes. Abdomen vorgewölbt, Lebergegend bei der Palpation schmerzhaft. Leberdämpfung vergrössert, 15—13—10 Cm.; bei der Palpation fühlt man den unteren Leberrand tumorähnlich, höckerig, von derber Consistenz über den Rippenbogen herabreichen. Unter dem linken Rippenbogen ist die vergrösserte Milz deutlich palpabel. Bei der Percussion erscheint jedoch die Milzdämpfung nicht vergrössert.

Mässiger Grad von Ascites, Fluctuation nicht sehr deutlich. An den Genitalien nichts Abnormes.

Urin normal, sauer, ohne Albumen, ohne Gallenfarbstoffe. Puls 84, Temp. 37°.

Von Seiten des Nervensystems keinerlei Abnormitäten.

Diagnose: *Cirrhosis hepatis syphilitischen Ursprungs.*

Therapeutisch wurde während des Aufenthalts im Krankenhaus nur Jodkalium verwandt. Schon nach wenigen Tagen liessen die nächtlichen Kopfschmerzen nach und verschwanden schliesslich gänzlich; ebenso die Schmerzen in den Knöcheln, den Tibiae und im Sternum.

Ascites und Oedem der Beine verschwanden. Der Lebertumor nahm erheblich ab; seine Maasse betrugen am 3. August bei der klinischen Vorstellung 13—13—8; am 16. August 10—8—7 Cm. Gewichtszunahme 2 Kilo. — Pat. wurde am 22. August ohne subjective Beschwerden entlassen und nimmt zu Hause Jodkalium weiter.

Es ist eine durch zahlreiche Beobachtungen[1]) wohl constatirte Thatsache, die ich ebenfalls durch einige Fälle bestätigen könnte,

1) Ricord, Traité prat. des malad. vénériennes. Paris 1838. — Lehrbücher von Gerhardt, Henoch, Vogel. — Kassowitz, Ueber Vererbung und Ueber-

dass es Frauen giebt, welche vom Vater her hereditär syphilitische Kinder gebaren und bei jahrelang fortgesetzter Beobachtung Zeichen von constitutioneller Syphilis niemals aufgewiesen haben, mithin von Syphilis verschont geblieben sind. Es sind zwar die Beobachtungen der verschiedenen Autoren nicht sämmtlich gleichwerthig und es ist namentlich bei den aus Gebäranstalten und Findelhäusern stammenden Berichten der Einwand zu machen, dass einerseits von der Syphilis der Väter zu wenig bekannt und andererseits die Beobachtungszeit der Mütter eine zu kurze war, um ein dauerndes Freibleiben der Mütter von syphilitischen Erscheinungen über allen Zweifel zu erheben.[1])

Doch ist an der Thatsache nicht zu zweifeln, dass es wirklich Mütter von hereditär syphilitischen Kindern giebt, welche gesund, d. h. nicht syphilitisch sind. Die besten Beweise dafür sind die unten[2]) verzeichneten Fälle, bei welchen Mütter hereditär syphilitischer Kinder erst nach der Geburt (Ranke nach der 2. Geburt) beim Säugen ihrer Kinder von den letzteren inficirt wurden und harte Schanker an den Brustwarzen acquirirten. Auch existiren zuverlässige Beobachtungen von Frauen, welche in erster Ehe von syphilitischen Männern hereditär syphilitische Kinder gebaren, aber gesund blieben und in zweiter Ehe mit gesunden Männern gesunde Kinder

tragung der Syphilis. Jahrbuch d. Kinderheilkunde. Bd. XXI. S. 52. — Orth, Ueber die Immunität der Mutter u. s. w. Dissertation. Heidelberg 1880. — Mewis, Zeitschrift f. Geburtskunde u. Gynäkologie. Bd. IV. 1879, und Ueber Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett Syphilitischer u. s. w. — Weil, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Volkmann's Sammlung. Nr. 130. — Taylor, A contribution to the study of the transmission of Syphilis. Archiv of clin. Surgery. 1876. — Hutchinson, Med. Times and Gaz. 1856. Nr. 293. — Fournier, Syphilis et mariage. 1880. — Diday, De la syphilis par conception. Annales de Dermatologie et de syph. VIII. p. 161, ferner: Le péril vénér. dans les familles. 1881. p. 193. — Caspary, Zur Genese der hereditären Syphilis. Vierteljahrsschrift f. Dermatologie u. Syphilis. 1877 u. 1881. — Behrend, Zur Lehre von der Vererbung der Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 899. — Güntz, Vierteljahrsschrift f. Dermatologie u. Syphilis. 1876. S. 526.

1) Vgl. Weil, l. c. S. 887.

2) Gamberini, Etiologia fisiologico-anatomica della sifilide ereditaria (Ref. im Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1870. S. 109). — Guibout, Nouvelles leçons cliniques sur les maladies de la peau professées à l'hôp. St. Louis. 1879. p. 154. — Ranke, Ueber Ansteckung der Mutter mit Lues hered. durch ihr eigenes Kind. Tageblatt der 51. Naturforscherversammlung. Cassel 1878. S. 94. — Scarenzio, Sifilide congenita per diretta influenza paterna. Immunitá etc. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1879. p. 16 (citirt bei Bäumler). — Luck, cit. bei M. Zeissl, Zur Pflege hereditär syphilitischer Kinder. Wiener med. Zeitung. 1882. Nr. 57.

zeugten. Immerhin unterscheiden sich aber in einer grösseren Zahl von Fällen solche Mütter hereditär syphilitischer Kinder von anderen gesunden Frauen, resp. von Müttern gesunder Kinder dadurch, dass sie gegenüber einer syphilitischen Infection von Seiten ihrer Kinder immun sind, indem sie die letzteren, auch wenn diese syphilitische Affectionen an den Lippen haben, ungestraft stillen können (Colles' Gesetz [1]).

Wenn man bedenkt, dass das Secret von hereditär-syphilitischen Affectionen der Haut oder der Schleimhäute in hohem Grade virulent ist [2]), kaum weniger virulent als die pathologischen Secrete von Schankern oder breiten Condylomen, so ist die Immunität von Müttern hereditär syphilitischer Kinder gegen das Virus der letzteren in hohem Grade auffallend und merkwürdig.

Wie soll man sich diese Immunität erklären? Bei Frauen, welche nicht schon vor der Gravidität syphilitisch waren, kann diese Immunität nur eine erworbene sein, und zwar erworben während der Gravidität durch die Beherbergung einer vom Vater her syphilitischen Frucht *in utero*. Bärensprung [3]) hat die Ansicht vertreten: „Der Same eines syphilitischen Mannes, welcher unter gewöhnlichen Umständen unschädlich für die Frau ist, inficirt diese, sobald er sie befruchtet." Nach dieser Auffassung wäre die Frau bei der Conception inficirt worden und ihre Immunität gegen eine Infection von Seiten ihres Kindes beim Stillen des letzteren wäre dadurch begründet, dass sie eben zu dieser Zeit constitutionell oder latent syphilitisch war.

Ricord, Diday, Depaul, Fournier, auch Hutchinson und Zeissl [4]) u. A. nehmen an, dass eine Frau, welche eine vom Vater her syphilitische Frucht in sich birgt, durch den *Choc en retour* inficirt würde. Man denkt bei dieser von Ricord stammenden Theorie

1) Abraham Colles, Practical observations on the venereal disease and on the use of mercury. London 1837. p. 285.

2) Vgl. J. Neumann, Klinische Studien zur Lehre der congenitalen Syphilis. Wiener med. Jahrbücher. 1885. S. 347; ferner Caspary, Ueber die Contagiosität der hereditären Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 41. — Rinecker, Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. III. 1852. S. 391. — Edlefsen, Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Contagiosität der Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 5.

3) Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. S. 51.

4) Ricord, Lettres sur la syphilis. 1850 u. 1851. Union méd. — Diday, De la syphilis par conception. Annales de Dermatol. et de Syphiligraphie. VIII. p. 161. — Depaul, citirt bei Bärensprung, l. c. S. 49 und Bäumler, S. 59. — Fournier, l. c. — Hutchinson, A clinic. lect. on the transmission from a mother to her foetus. Med. Times. 1877. I. 306. — M. Zeissl, Beitrag zur Lehre von der hereditären Syphilis. Wiener med. Zeitung. 1879. Nr. 50 u. 51.

des *Choc en retour* unwillkürlich an Herzshok, Circulation u. dgl. und es entwickelt sich die Vorstellung, als ob durch den fötalen Blutkreislauf die Infection der Mutter vermittelt werde. Die Möglichkeit einer solchen Infection zugegeben, muss man indessen auch daran denken, dass eine Infection der Mutter schon vor der Ausbildung der fötalen Circulation sich bewerkstelligen und schon zu der Zeit vor sich gehen kann, wo das befruchtete Ei in der Uterusschleimhaut sich einbettet, d. h. wo durch mächtige Wucherung von Chorionzotten die Placenta foetalis sich entwickelt und mit der Uterusschleimhaut in innigen Contact tritt.[1])

Auch im späteren Verlaufe der Schwangerschaft ist eine Infection der Mutter in der Weise denkbar und nach dem, was ich selbst an Placenten gesehen habe, sehr wahrscheinlich, dass von dem ursprünglich syphilitisch erkrankten fötalen Theil der Placenta der specifisch entzündliche Process, die Neubildung von specifischem Granulationsgewebe sich continuirlich vom fötalen auf den mütterlichen Theil der Placenta fortsetzt.[2])

Um aber wieder auf die Ricord'sche Theorie des *Choc en retour* zurückzukommen, so fehlt bei der durch intrauterine Infection entstandenen Syphilis der Mutter der Primäraffect; es kommt eine Art von *Syphilis d'emblée* zu Stande, indem gleichzeitig an verschiedenen Stellen, aber unsymmetrisch, wie man es bei Recidiven der Secundärperiode beobachtet, vereinzelte Efflorescenzen auftreten. Diese Art des Auftretens der Syphilis liesse sich in Einklang bringen mit der Annahme eines plötzlichen Eindringens vereinzelter Syphilisbacillen aus dem fötalen in das mütterliche Blut, mit welchem sie da und dorthin geschwemmt sich festsetzen und vermehren.[3]) Jeder dieser Herde hätte dann die Bedeutung eines Primäraffectes.

Diday[4]) spricht sich über die *Syphilis par conception*, d. h. über die Syphilis, welche vom Vater durch den Fötus auf die Mutter übergeht, im Allgemeinen ähnlich aus: ohne Schanker, ohne Adenopathie treten Secundärsymptome auf. In einer Reihe von Fällen sei aber die *Syphilis par conception imperceptible: parfois le principe du mal*

1) Vgl. R. J. Lee, Lecture introductory to the study of infantile syphilis. Lancet. 1884. I. p. 1109 and 1156.

2) Vgl. Zilles, Studien über Erkrankungen der Placenta u. der Nabelschnur, bedingt durch Syphilis. Mittheilungen aus der geburtshülfl. u. gynäkolog. Klinik. Tübingen. 1888.

3) Bäumler, l. c. S. 59 u. 60.

4) De la syphilis par conception. Annales de Dermatologie et de syphiligraphie. VIII. 1. p. 162 (1876—1877).

existe dans un organisme, quoique n'y étant actuellement perceptible par aucune manifestation (Diday, p. 173). Ausserdem erkennt Diday noch Variationen in der Intensität des syphilitischen Virus an, wodurch einerseits die eigentliche *Syphilis par conception*, andererseits nur die Immunität der stillenden Mutter hervorgebracht würde (p. 181).

Hutchinson (l. c.) sucht an 68 Fällen seiner Beobachtung den Beweis zu führen, dass ein latent syphilitischer Mann, selbst bei mehrjährigem Zusammenleben mit seiner Frau, diese nur in dem Falle anstecke, wo dieselbe von ihm (mit einem syphilitischen Kinde) geschwängert wird. Die in solcher Weise auf die Mutter übertragene Krankheit beginnt, wie bei Ricord und Diday, ohne Symptome. Sie soll in der Regel auch nicht die gewöhnlichen Formen schnell durchlaufen, sondern sie entwickelt sich fast unmerklich, oft von vornherein unter tertiären Formen und soll „der zu dieser Zeit gewöhnlich schon tertiär gewordenen Krankheit des Mannes entsprechen" (?).

Hutchinson stellt sich offenbar eine langsame Art der Infection vor; denn er meint, die Erscheinungen der Kachexie würden um so deutlicher, je öfter die Frau unter den angegebenen Umständen schwanger geworden sei. Oft sollen welke Haut, blasse Farbe, Haarausfall, Abmagerung, Schwäche, Abspannung u. s. w. die einzigen Symptome bestehender Syphilis dieser Frauen sein, und tertiäre Erscheinungen erst im Klimakterium auftreten. Das Freibleiben dieser Frauen von syphilitischen Symptomen, die Immunität derselben im Sinne des Colles'schen Gesetzes schliesst das Auftreten der tertiär syphilitischen Erscheinungen nach Hutchinson nicht aus, denn die Frauen sind latent syphilitisch zur Zeit des Stillens.

Gegen diese Lehren von Hutchinson haben sich Weil, Kassowitz, Rosenberg u. A. sehr lebhaft ausgesprochen; indessen lässt sich trotz aller rhetorischen Geschicklichkeit die Thatsache nicht aus der Welt schaffen, dass es Frauen giebt, welche mit einem syphilitischen Mann verheirathet, diesem hereditär syphilitische Kinder gebären, und welche, obgleich sie während der Schwangerschaft und nach der Geburt keine manifesten Symptome von Lues hatten und sich beim Säugen ihrer Kinder immun erwiesen, doch nach Jahren, im Klimakterium an schweren, tertiären Erscheinungen erkrankten.

Ein Theil derjenigen Frauen, welche, ohne luetische Symptome irgend welcher Art darzubieten, dem Colles'schen Gesetze vollkommen gerecht waren, ist zweifellos nicht als gesund und

frei von Syphilis anzusehen, sie sind durchseucht und es existiren von ihnen Beobachtungen, dass einerseits eine antiluetische Cur solche Frauen in den Stand setzte, ihrem luetischen Mann gesunde Kinder zu gebären, und dass andererseits solche Frauen in zweiter Ehe gesunde Männer mit hereditär-syphilitischen Kindern beschenkten.[1]) Jedenfalls liegt es viel näher, eine Syphilis der Mutter anzunehmen[2]), als analoge Beispiele zum Vergleich zu ziehen von Müttern (oder Mutterthieren), welche mit einem zweiten Mann Kinder gebaren mit Charaktereigenthümlichkeiten, organischen Fehlern u. dgl. Dingen, die bei dem ersten Mann charakteristisch waren.[3])

Es erübrigt nun noch, den Standpunkt derjenigen Autoren zu beleuchten, welche eine einfache Immunität der Mutter hereditär syphilitischer Kinder im Sinne des Colles'schen Gesetzes annehmen, die ohne syphilitische Erkrankung lediglich durch die Beherbergung einer syphilitischen Frucht *in utero* erworben wird.

„Hinsichtlich dieser Immunität", sagt Bäumler (l. c. S. 61), „wäre es immerhin denkbar, dass in dem Blute der Frucht gelöste Producte des abnormen fötalen Stoffwechsels, wie der Syphilisbacillen selbst in den mütterlichen Kreislauf übergehen und die Zellen des mütterlichen Organismus so umstimmen, wie es bei eigener Syphilis der Mutter der Fall sein würde. Dies würde also eine Art von humoraler Infection, nicht sowohl mit syphilitischem Gift, als mit supponirten Producten desselben darstellen. Selbstverständlich würde dabei aber vorauszusetzen sein, dass der Fötus bei der betreffenden Schwangerschaft bereits *in utero* vollständig entwickelte Syphilis gehabt habe."

Neumann (l. c. S. 346), welcher ebenso wie Caspary (l. c.) und später Finger[4]) die Immunität der Mutter hereditär-syphilitischer Kinder durch experimentelle Impfung mit negativem Resultat bestätigt sah, glaubt, dass es sich bei der Immunität um einen Zustand, wie bei acuten Exanthemen handle, „bei welchen erfahrungsgemäss gerade jene Individuen, welche fort und fort durch Jahre hindurch mit den Kranken in Contact kommen, indem sie dieselben pflegen, selbst bei den heftigsten Epidemien ihre Immunität bewahren. Wie man hier eine allmähliche und ohne sichtbare Zeichen einhergehende

1) Vgl. Caspary, Ueber gesunde Mütter hereditär syphilitischer Kinder. Vierteljahrsschrift f. Dermatologie u. Syphilis. 1875. S. 437.

2) Vgl. Krankengeschichte Nr. 9.

3) Vgl. Diday, l. c. p. 180.

4) Ueber Immunität gegen Syphilis. Allg. Wiener med. Zeitung. 1885. Nr. 50 und Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. Nr. 32.

Durchseuchung mit dem Gift der acuten Exantheme annimmt, so muss man Aehnliches auch in den Fällen annehmen, in denen an der Mutter kein Zeichen von Syphilis wahrzunehmen ist, trotzdem sie ein luetisches Kind geboren hat, aber doch gegen Syphilis immun ist". —

Liest man unter Berücksichtigung dieser Literaturangaben die oben mitgetheilten Krankengeschichten Nr. 7—12, so ist eine Uebereinstimmung dieser Fälle mit den Erfahrungen Hutchinson's, Diday's u. A. augenfällig.

Es handelt sich um 6 Frauen; 3 derselben sind 45 Jahre, eine 49 und eine 54 Jahre alt und stehen also im Klimakterium. Eine ist nur 21 Jahre alt und hat einem latent syphilitischen Mann ein Kind geboren, welches 14 Tage nach der Geburt so ganz gesund schien, dass der Arzt des Heimathsbezirkes ein Gesundheitszeugniss über dasselbe ausstellen zu können glaubte. Auch die Mutter wurde von demselben Arzte und vom Hausarzte der Familie, in welche dieselbe als Amme eintreten sollte, für gesund befunden und nur ein Zufall hinderte das Antreten der Ammenstelle.

3/4 Jahre nach der Geburt kommt diese Mutter in einem mehr kachektischen als anämischen Zustande in unsere Beobachtung und weist bei der Untersuchung als einziges objectives Zeichen die Gaumenperforation auf. Die Diagnose „Syphilis occulta" bestätigte sich durch die Behandlung; denn eine Schmiercur von 30 mal 3,0 Ungt. ciner. hat es vermocht, das kachektische anämische Mädchen zu einem blühenden Geschöpf umzuwandeln. — Das Kind zeigte 8 Wochen nach der Geburt Symptome hereditärer Syphilis und wurde antiluetisch mit Erfolg behandelt.

Bei den übrigen Fällen handelt es sich um verheirathete Frauen. Zwei derselben (9 u. 10) haben zuerst gesunden Männern gesunde Kinder geboren; in der Ehe mit syphilitischen Männern haben sie aber abortirt, zu früh und todt geborene, oder hereditär-syphilitische Kinder zur Welt gebracht. Zusammen haben diese 5 Frauen 29 mal geboren (resp. abortirt); von diesen sämmtlichen Geburten sind aber nur 8 Kinder am Leben geblieben, worunter übrigens die 2 von gesunden Männern stammenden Kinder mit inbegriffen sind.

Keine einzige von diesen Frauen hat irgend welche Kenntniss von syphilitischer Infection, von Secundärerscheinungen gehabt. Von allen Erscheinungen sind sie freigeblieben, bis im Klimakterium die Zeichen der tertiären Syphilis auftraten.

Die Syphilis ist in allen Fällen (excl. 8) vom Ehemann mitgebracht worden, das steht ausser Frage. Wie ist aber in der Ehe die Infection vor sich gegangen?

Wir müssen bei dieser Frage nach der Infection alle in der Literatur angegebenen und oben citirten Möglichkeiten in Betracht ziehen. Sowohl im Sinne von Bärensprung, als im Sinne von Ricord, Diday (*Syphilis par conception, Syphilis imperceptible*), Hutchinson kann die Syphilis gleich bei der erstmaligen Befruchtung, oder nach derselben während der ersten Schwangerschaft, durch den *Choc en retour*, oder durch Uebergreifen eines specifischen Entzündungsprocesses, resp. Ueberwandern von Syphilisbacillen von der Placenta foetalis auf die mütterlichen Theile eingetreten sein. Wir kennen absolut keine Mittel und Wege, um in solchen Fällen den Infectionsmodus festzustellen; sondern es kann sich bei der Erörterung dieser Frage nur um mehr oder weniger theoretische und hypothetische Erklärungsversuche handeln.

Wir müssen aber auch noch an die einfachere Infectionsform denken, die auch ohne Schwangerschaft hätte vor sich gehen können und die ich im I. Abschnitt bei den betreffenden Fällen der Syphilis occulta besprochen habe. Es kann sich nämlich auch um die einfache Infection auf gewöhnlichem Wege handeln, welche ohne Primäraffect und ohne Secundärerscheinungen zu einer Syphilis occulta im wahren Sinne des Wortes geführt hat. Wir haben gesehen, dass ein solcher Verlauf der Syphilis auch ohne Gravidität möglich ist, wenn dies im Allgemeinen auch seltener der Fall sein mag, als bei Müttern hereditär-syphilitischer Kinder.

Bei den einfachen Fällen der Syphilis occulta der I. Gruppe ist zwar eine scheinbar geringe Vererbungsfähigkeit zu beobachten gewesen, d. h. die Kinder dieser Frauen sind in meinen wenigen Fällen gesund geblieben. Dies kann jedoch kein principieller Unterschied zwischen der Syphilis occulta der Fälle der I. und II. Gruppe sein. An ein Gesetz bindet sich eben die Vererbung der Syphilis durchaus nicht, und wir wissen bis zur Stunde nicht, warum in einer Ehe, in welcher der eine oder andere Theil, oder gar beide Theile syphilitisch sind, wenn die Wirkung einer antiluetischen Cur auszuschliessen ist, die Kinder gesund oder krank zur Welt kommen. Im Allgemeinen gilt wohl das Gesetz der spontanen, graduellen Abschwächung der syphilitischen Vererbung (Kassowitz), es ist aber auch nicht selten, dass nur Aborte, nur kranke Kinder, nur gesunde Kinder oder abwechselnd gesunde und kranke Kinder in einer syphilitischen Ehe zur Welt kommen[1]), ganz gesetzwidrig und regellos.

---

1) Güntz, 6 Fälle, bei denen mit sog. latenter Syphilis behaftete Väter gesunde und gesund bleibende Kinder zeugten, nachher aber ohne neue Ansteckung

Darum glaube ich auch, dass eine jede Gesetzgebung in der Lehre von der Syphilis überflüssig ist; diese Gesetze und Regeln, welche mehr oder weniger fanatisch aufgestellt oder vertheidigt worden sind, verwirren nur durch die Ausnahmen, welche man als zulässig betrachten muss und erschweren eine rein objective Forschung in der Lehre von der Vererbung der Syphilis.

Wenn ich nun nochmals kurz zusammenfassen soll, was eine unparteiische Beurtheilung der grossen Literatur über die vom Vater in eine Familie gebrachte Syphilis und die Erfahrung der Praxis lehrt, so steht zunächst über allen Zweifel fest, dass der Vater bei der Befruchtung des Eies die Syphilis auf das letztere übertragen kann, aber nicht muss.

Dabei kann die Mutter gänzlich gesund bleiben, oder aber sie acquirirt während der Schwangerschaft durch die Beherbergung einer syphilitischen Frucht *in utero* eine Immunität gegen Syphilis, welche sie befähigt, ihr hereditär-syphilitisches Kind unbeschadet zu stillen (Colles' Gesetz). Eine solche Mutter befindet sich, wahrscheinlich durch Vermittelung des placentaren Säfteaustauschs, in einem Zustand, welcher demjenigen Vaccinirter ähnlich ist, welche durch die Vaccination immun gegen Variola geworden sind, ohne selbst an Variola gelitten zu haben oder noch daran zu leiden.[1])

Die Mutter kann aber auch bei der Conception, oder nach derselben, während der Schwangerschaft vom Fötus her intrauterin inficirt werden. Dabei kann die Syphilis den gewöhnlichen Verlauf nehmen, oder aber die Mutter acquirirt nur die beschriebene Form der Syphilis occulta, welche sich erst im tertiären Stadium durch mehr oder weniger schwere Affectionen bemerkbar macht, während primäre und secundäre Periode ohne alle subjectiven Symptome verlaufen, gleichsam übersprungen werden.

Ueber die Häufigkeit dieser occulten Krankheitsform, welche übrigens auch bei Müttern gesunder Kinder, oder bei kinderlosen

---

wieder von syphilitischen Symptomen befallen wurden. Vierteljahrsschrift f. Dermatologie u. Syphilis. 1876. S. 526.

1) Diese Verhältnisse mögen wohl Diday (Ueber Syphilisimpfung. Lyon méd. 1885. Ref. in der Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1886. S. 305) die Anregung zu dem mindestens verfrühten Vorschlag gegeben haben, nach Analogie der Pasteur'schen Impfmethode gegen Hundswuth Individuen, welche eine Infection nach unreinem Coitus fürchten, Ammen, welche des grösseren Gewinnes halber hereditär-luetische Kinder stillen, und Prostituirte, welche gegen Syphilis gefeit sein wollen, präventiv mit Blut von immunen Müttern hereditär-syphilitischer Kinder zu impfen.

Frauen vorkommen kann, sind nur umfangreichere casuistische Beobachtungen genauere Angaben zu machen im Stande.

Immerhin scheint die Syphilis occulta nicht gerade selten zu sein, und da wir ebensowenig im Stande sind, bei immunen Müttern hereditär-syphilitischer Kinder eine Syphilis occulta immer zu diagnosticiren, weil keine Symptome wahrzunehmen sind, als wir wegen des Mangels manifester Symptome die Mütter für gesund erklären können, so ist jedenfalls von Seiten der Familienärzte diesen Frauen gegenüber allergrösste Vorsicht am Platze. Es ist nicht einzusehen, warum eine entsprechende Behandlung solche Frauen nicht vor späterem Schaden bewahren könnte, und deswegen empfiehlt es sich, zugleich mit der Behandlung des Vaters eine prophylaktische, antiluetische Behandlung der Mutter eines hereditär-syphilitischen Kindes vorzunehmen.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

XI.

Ein Fall von acuter Leukämie.

Aus der I. medicinischen Klinik des Hofraths Prof. Dr. H. Nothnagel in Wien.

Mitgetheilt von

Dr. A. Hinterberger,

Hospitant der Klinik.

Ich erlaube mir im Folgenden einen Fall von acuter Leukämie, der im Januar 1890 an obiger Klinik beobachtet wurde, zur Kenntniss zu bringen. Die Seltenheit der acut verlaufenden Fälle von Leukämie, die Wichtigkeit einer richtigen und frühzeitigen Diagnose dieser Krankheit, die nur durch Kenntniss möglichst vieler Krankheitsfälle mit der wünschenswerthen Präcision in ihren einzelnen Momenten festgestellt werden kann, dürfte die Veröffentlichung dieses Falles rechtfertigen.

Die acute Leukämie wurde 1857 von Friedreich[1])*) zum ersten Mal beobachtet und 1889 von Ebstein[2]) einer eingehenden Bearbeitung unterworfen. Ebstein zog die in den Jahren 1857—1889 veröffentlichten Fälle in Betracht und entwirft ein Bild dieser interessanten Verlaufsart der seit Virchow's Entdeckung im Jahr 1845 allgemein bekannten und vielfach bearbeiteten Leukämie. Die von ihm in der übersichtlichsten Weise zusammengestellten Krankengeschichten, sowie die zahlreichen Literaturangaben (denen die meisten der im Folgenden angegebenen Daten über Literatur entstammen), bieten dem Leser eine stete Illustration zu Ebstein's Ausführungen und eine Handhabe angenehmster Art für weitere Untersuchungen. Die acute Leukämie hat, wie aus Ebstein's Arbeit hervorgeht, als Hauptsymptome die schon im Namen enthaltenen Begriffe eines acuten Verlaufs der Krankheit und einer excessiven Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Zu diesen gesellen sich die Schwellungen der inneren und äusseren Lymphdrüsen, die Schwellungen der Leber und Milz,

*) Die Literatur siehe am Schluss der Arbeit.

die Druckempfindlichkeit der Knochen, die Magen- und Darmsymptome, harnsäurereicher Harn u. s. w. als Ausdruck der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe, sowie Blässe der Haut, Blutungen in die Haut und die Schleimhäute, Blutungen in Organe und nach aussen, Fieber, ja sogar typhöser Habitus als Allgemeinsymptome. In einzelnen Fällen tritt Retinitis leukaemica, in zahlreichen Fällen treten Affectionen der Mundschleimhaut auf. Alle diese Symptome zeigen sich in wechselnder Intensität, ja können auch theilweise fehlen und sind sämmtlich auch bei chronischen Leukämien beobachtet worden, so dass man die acute Leukämie nur als eine in Bezug auf die Dauer der Krankheit für sich dastehende Erkrankung bezeichnen kann. Die Prognose und Therapie sind mit denen der chronischen Leukämie identisch, bis auf die Verschiedenheit der Prognose in Bezug auf den Zeitpunkt des eintretenden Exitus letalis und eventuelle, durch die Mundaffection bedingte symptomatische Indicationen für die Therapie.

Zu den von Ebstein gesammelten Fällen gesellen sich in neuester Zeit ein von Westphal[3]) auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg am 19. September 1889 besprochener, ein von Gottlieb[4]) veröffentlichter und der im Folgenden mitgetheilte Fall.

Agnes Sp., 30 J. alt, ledig, Handarbeiterin aus Mähren. Vater der Pat. an einer Hirnhämorrhagie, Mutter an einem Bruchleiden nach einem operativen Eingriff gestorben. Beide sollen gesunde, kräftige Menschen gewesen sein. Pat. hat 8 Geschwister, die alle leben und gesund sind. Pat. hat als Kind Masern überstanden und will bis anfangs December 1889 stets gesund gewesen sein. Um diese Zeit erkrankte sie mit anhaltenden starken Schmerzen im ganzen Gesicht, wozu sich wenige Tage später allgemeine Mattigkeit, zeitweises Frösteln, Heiserkeit, Kreuzschmerzen und ein Gefühl von Schwere in den Füssen gesellten. Dieser Zustand besserte sich nach 1 Woche. Zu Weihnachten bemerkte Pat., dass ihr das Reinigen der Zähne mit der Bürste Schmerzen verursache und dass ihr Zahnfleisch geschwollen sei und leicht blute. In der Nacht des 27. December verspürte Pat. starkes Hitzegefühl und blieb infolge dessen den nächsten Tag im Bett, welches sie fortan nicht mehr verliess. Am 28. December bildete sich ein Abscess an der inneren Seite des vorderen Theiles des Unterkiefers. Pat. litt an Hitzegefühl und Schmerzen in der ganzen Mundhöhle, wozu sich einige Tage später eine schmerzhafte Schwellung der rechten Wange und eine taubeneigrosse, schmerzende, harte Geschwulst unter dem rechten Unterkieferaste gesellte. Die Schmerzen hinderten Pat. am Schlafen und nöthigten sie zu einer permanenten erhöhten Lage. Der Abscess öffnete sich am Neujahrstage auf Application von warmen Breiumschlägen und Ausspülen des Mundes mit warmem Wasser, worauf sich die Geschwulst unter dem rechten Unterkieferaste, welche nur 2 Tage schmerzhaft gewesen sein soll, am 5. Januar zu verkleinern begann. Das

Hitzegefühl und die Schmerzen im Munde, sowie die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der rechten Wange blieben jedoch unverändert. Am 6. Januar trat Stechen im Ohr und der Parotisgegend auf, welches Pat. besonders beim Schlucken quälte. An demselben Tage bemerkte Pat. eine thalergrosse Hämorrhagie am linken Unterarm.

Der Digestionstract war während dieser Zeit insofern mit afficirt, als Pat. häufig starke, einige Minuten dauernde, zusammenziehende Schmerzen in der Magengegend hatte, fast jede Nacht ziemlich grosse Massen von mit Blut gemengtem Schleim erbrach, sehr wenig Appetit hatte und Ol. Ricini zur Erzielung der Defäcation nehmen musste, worauf meist flüssige Stühle erfolgten.

Die Menses der Pat. waren seit ihrem 12. Lebensjahr immer sehr schwach, aber regelmässig, alle 4 Wochen gewesen. Geboren hat Pat. nicht. Potus und Lues wird in Abrede gestellt.

Am Abend des 6. Januar 1890 suchte Pat. das Spital auf, wo am 7. folgender **Status praesens** aufgenommen wurde: Pat. nimmt eine erhöhte, active Rückenlage ein, das Sensorium ist frei. Kopfschmerz besteht nicht. Pat. ist klein, von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur und sehr starkem Panniculus adiposus. Die Haut am Rumpf ist weich und trocken. In der Haut der oberen Thoraxhälfte und der Schultern sieht man zerstreut liegend mässig zahlreiche, stecknadelkopf- bis kleinlinsengrosse, lebhaft rothe Hämorrhagien. An den Oberschenkeln und dem rechten Unterschenkel zeigen sich etwas zahlreichere, ebensogrosse, aber etwas dunkler gefärbte, mehr bräunliche Flecken. Icterus, Cyanose, sowie Oedeme fehlen. Die Temperatur in der Achselhöhle ist 38,5° C.

Die Radialis ist der eines jugendlichen Individuums entsprechend, die Pulswelle niedriger und von geringerer Spannung als normal. Man zählt 128 Schläge in der Minute. Die Respiration ist vorwiegend costal und bietet nichts Besonderes.

Das sehr gut ernährte, geröthete Gesicht zeigt einen leidenden Ausdruck. Die Conjunctiven sind im Zustand des Katarrhs. Die rechte Gesichtshälfte zeigt eine diffuse, weich-elastische, nirgends Fluctuation darbietende, mässig schmerzhafte Schwellung, über welcher die Haut glatt gespannt, glänzend und geröthet ist und erhöhte Temperatur zeigt.

Pat. hält den Mund etwas geöffnet, es besteht starker *Foetor ex ore* und Salivation. Das Zahnfleisch ist geröthet, stark geschwollen, von den mittelmässig gepflegten Zähnen abgehoben und zeigt über dem rechten, ersten, oberen Schneidezahn einen hoch unter die Lippe hinaufreichenden, eine missfarbig gelblich belegte, unebene Fläche darbietenden Substanzverlust. Die Zunge, welche nur sehr wenig herausgestreckt werden kann, zeigt einen starken, gelben Belag und dunkelrosa gefärbte Ränder, deren Schleimhaut nicht geschwellt erscheint. Der Pharynx, die Gaumenbögen, sowie die verlängerte Uvula sind geröthet. Das Schlingen ist schmerzhaft. Das Oeffnen des Mundes ist nur auf ungefähr 1,5 Cm. möglich und so wie die näselnde, undeutliche Sprache schmerzhaft. Die Unterkieferdrüsen sind mässig geschwellt.

Die Configuration des Thorax ist normal. Das Sternum ist bei Druck mässig schmerzhaft. Die Untersuchung der Lungen und des Herzens ergiebt normale Verhältnisse.

Das Abdomen ist gut gewölbt und etwas über dem Niveau des Thorax erhaben. Der Panniculus der Bauchdecken ist sehr mächtig entwickelt und zeigt eine $3\frac{1}{2}$ Querfinger oberhalb des Nabels quer verlaufende, tiefe Furche. Das Abdomen ist nur im Epigastrium leicht druckempfindlich und ergiebt überall wenig tympanitischen, lauten Schall. Die Leberdämpfung beginnt in der Parasternallinie an der 6. Rippe und erstreckt sich als absolute Dämpfung bis zum Rippenbogen, um dort in eine bis 3 Querfinger breit nach abwärts sich erstreckende halbmondförmige Zone von gedämpft-tympanitischem Schall überzugehen. Dieser Dämpfung entspricht eine undeutliche, eben noch abgrenzbare Resistenz in der Tiefe, welche bei tiefer Respiration auf- und absteigt. Die Milzdämpfung reicht bis zur vorderen Axillarlinie. Die Milz ist palpabel. Freie Flüssigkeit im Bauchraum ist weder palpatorisch, noch percutorisch nachweisbar.

Im Harn findet sich Eiweiss in Spuren, viel Indican und einzelne kurze, hyaline Cylinder, sowie viel harnsaures Natron im Sediment. Die Untersuchung der Fäces auf Teichmann'sche Krystalle ergiebt ein negatives Resultat.

Pat. bekam Kali chlor. 8,0 : 1000,0 als Mundwasser und Limonade zum Getränk, worauf am 8. Januar das Hitzegefühl im Munde etwas erleichtert war. Am 9. Januar zeigte sich jedoch das schon beschriebene Geschwür auf der Gingiva vergrössert, ausserdem fanden sich nekrotische Partieen auch an anderen Stellen der Gingiva und an der rechten Wangenschleimhaut. Bei Untersuchung mit der Sonde zeigte sich kein blossliegender Knochen. Die Drüsenschwellungen waren verstärkt. Die Ränder der von den Zähnen abgehobenen, stark geschwollenen Gingiva wurden mit Lapis touchirt, worauf am folgenden Tage die Drüsenschwellungen gebessert schienen und die Innenfläche der rechten Wange sich mit eingetrocknetem Blut bedeckt zeigte. Am 11. Januar stiess sich Pat. am rechten Oberschenkel rechts oberhalb der Patella an, worauf sich an dieser Stelle ein tiefblau gefärbter Fleck von ungefähr Pflaumengrösse entwickelte.

Am 12. Januar war Pat. bedeutend blässer und klagte über Schmerzen in der Magengegend. Der Appetit war gut, doch wurde Pat. durch die Schmerzen im Munde an der Nahrungsaufnahme stark behindert. Das Zahnfleisch war weniger stark entzündet, die Aetzschorfe zum grössten Theil weggespült. An einzelnen Stellen der Substanzverluste sprossen neue Granulationen empor. Im Harn war deutlich Eiweiss nachweisbar. Im Sediment fanden sich zahlreiche, schlecht entwickelte Krystalle von Harnsäure in Wetzsteinformen. Am 13. Januar fühlte man zu beiden Seiten des Halses starr infiltrirte Packete von mittelgrossen und kleineren Drüsen. Die Axillar- und Inguinaldrüsen waren zum ersten Mal auf Druck leicht schmerzhaft und zu Bohnengrösse geschwellt. Die Ränder der Augenlider zeigten sich mit wenig eingetrocknetem Blut bedeckt, das Sehvermögen war verschlechtert, der linke Augenhintergrund trug eine halbmondförmige Hämorrhagie nach aussen von der Papille. Im Harn fanden sich namhafte Mengen von Eiweiss.

Der Blutbefund ergab einen Hämoglobingehalt von 40 Proc. des Normalen, 300000 weisse und 2125000 rothe Blutkörperchen im Cubikmillimeter, also ein Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen

wie 1:7. Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Die rothen Blutkörperchen legen sich nur theilweise in Geldrollenform an, ihre Farbe ist anscheinend normal. Es besteht eine ganz leichte Poikilocytose. Man findet einzelne Mikrocyten von $^1/_5$ Grösse der rothen Blutzellen, aber keine deutlichen Blutplättchen. Die weissen Blutkörperchen sind massenhaft vertreten, von zumeist grösserer Form mit mehreren Kernen. Vereinzelte derselben zeigen stark lichtbrechende Granulationen. In einem weissen Blutkörperchen finden sich mehrere Pigmentschollen.

Das Fieber der Pat. war während dieser ganzen Zeit ein unregelmässig remittirendes, welches sich zwischen 38 und 39,7° C. bewegte.

Am Abend des 13. Januar wurde Pat. wegen Dyspnoe, starker Cyanose und stertorösem Athmen wegen der Gefahr eines eintretenden Oedema glottidis auf die Klinik Billroth's transferirt.

Pat. zeigte dort an neuen Befunden ein benommenes Sensorium, frische Ecchymosen an den Unterschenkeln und Conjunctiven, sowie eine leichte Bronchitis. Am weichen Gaumen war eine median gelegene, ungefähr 4 Cm. lange, von Schleimhaut oberflächlich entblösste Stelle. Das Zahnfleisch war schmierig belegt, einzelne Zähne waren lose, einzelne schienen vor Kurzem ausgefallen zu sein. Im Harn konnte man mittelst der Heller'schen Probe deutlich Blut nachweisen.

Am 14. Januar war die Temperatur Morgens 37,6° C., die Respirationsfrequenz 24. Die Cyanose war geringer und der Stridor verschwunden. Die Bulbi zeigten sich etwas protrudirt. Das Zahnfleisch wurde mit Tinct. Ratanh. und Tinct. Myrrh. ana bepinselt, Kali chloricum 30,0:1000,0 als Mundwasser, sowie Inhalationen von essigsaurer Thonerde und ein Leiter'scher Kühlapparat um den Hals verordnet. Abends war die Temperatur wieder 37,6°.

Am 15. Januar fieberte Pat. wieder am Morgen (38,4°). Die Cyanose und die Drüsenschwellungen nahmen zu. Die Stomatitis war gebessert. Nachmittags (38,5°) fühlte man den Puls zum ersten Mal etwas unregelmässig. In der Conjunctiva waren neue Ecchymosen aufgetreten, die Bulbi zeigten sich stärker protrudirt.

Der von Herrn Dr. Zirm aufgenommene Spiegelbefund ergab: Oedem der Netzhaut, insbesondere im Bereich der beiden Maculae; zerstreute, rundliche, dunkelrothe, zum Theil im Centrum hellgelbe Hämorrhagien. Die Arterien schmal, gelbroth, die Venen ziemlich dunkel, stark geschlängelt. Die Papillen leicht verschleiert, sonst von normalem Aussehen. Beiderseits an der Stelle des gelben Fleckes eine anscheinend in den äusseren Netzhautschichten gelegene Hämorrhagie.

Am Abend des 15. Januar trat, als sich Pat., um Urin zu lassen, aufsetzte, plötzlich starke Cyanose, stridoröses Athmen, Collaps ein. Der Anfall ging rasch wieder vorüber, das Sensorium trübte sich jedoch immer mehr, zwei neue Collapsanfälle traten ein. Beim zweiten Anfall wurde, obzwar keine deutlichen Anzeichen für ein Athemhinderniss in der Trachea vorhanden waren, *in agone* die Tracheotomie gemacht, welche aber den um 3 Uhr Morgens erfolgenden Exitus letalis aufzuhalten nicht im Stande war.

Die am 17. Januar von Herrn Doc. Dr. Paltauf vorgenommene Section ergab als anatomische Diagnose: *Leukaemia. Intumescentia*

lienis et gland. lymphat. et follicul. intestini. Hyperplasia medullae ossium. Gangraena pharyngis lat. sin. (Septicaemia?).

Der Sectionsbefund lautete: Körper mittelgross, ziemlich kräftig, wohl genährt, allgemeine Decke sehr blass, leicht gelblich; Gesicht gedunsen, der Hals, besonders dessen linke Seite, verdickt. Frische Tracheotomiewunde mit blutigem Rand. Thorax ziemlich gut gewölbt, Brustdrüsen gross, Abdomen etwas ausgedehnt und gespannt. Schädeldach von mittlerer Grösse, die harte Hirnhaut etwas gespannter, blass; die inneren Meningen zart, in den Gefässen wenig blasses Blut. Das Gehirn geschwellt, sehr blass und weich. Ventrikel etwas erweitert. Die Lymphdrüsen am Halse vergrössert, bis taubeneigross, dunkelgrauroth, sehr succulent; das Zellgewebe, besonders an der linken Seite, ödematös durchtränkt. Beide Lungen frei, mässig lufthaltig, sehr stark ödematös, das Serum etwas getrübt, in den Gefässen dickliche, graurothe, fast breiige Gerinnsel. Im Herzbeutel klares Serum; das Herz schlaff, dilatirt, namentlich im rechten Ventrikel; seine Höhlen erfüllt mit graurothen Blut- und eitergelben, ziemlich derben Fibringerinnseln; die Klappen zart, das Herzfleisch erbleicht, mürbe.

Leber gross, mit abgerundeten, plumpen Rändern, ziemlich prall, das Gewebe graugelblich, die Acini gross; in den grossen Gefässen graurothe Blutgerinnsel. Milz 17 Cm. lang, 15 Cm. breit, kuchenförmig, mit plumpen Rändern, dunkelgrauroth, brüchig; die Follikel deutlich, Pulpa ausstreifbar. Beide Nieren gross, geschwellt, stark erbleicht, die gelbliche Rinde mit graulich durchscheinenden Streifen.

Die Schleimhaut am Zungengrunde dunkel grauviolett, geschwellt, die Follikel stark vergrössert, die Schleimhaut an der linken Rachenwand, dem Arcus palatoglossus, der Tonsille zerfallen und daselbst das submucöse Gewebe sammt dem anliegenden Muskelgewebe schwärzlich verfärbt, morsch, verjaucht, das umliegende Zellgewebe theils eitrig, theils trüb-serös infiltrirt. Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand ebenfalls geschwellt, düster geröthet, die rechte Tonsille mässig vergrössert, die Lymphfollikel ebenso. Schleimhaut des Oesophagus blass.

Im Magen eine kaffeesatzartige, schleimige Flüssigkeit, die Schleimhaut stärker gewulstet, grauroth; im Dünndarm allenthalben die Plaques sowohl, als die Solitärfollikel geschwellt, prominent, weisslich; die Schleimhaut grauroth und imbibirt. Die meseraischen Drüsen bis taubeneigross, dunkelgrauroth, von Saft strotzend.

Uterus leicht anteflectirt. Adnexe frei, in der Uterushöhle blutiger Schleim.

Das Mark des Sternum graugelblich, das des rechten Femur graugelblich mit graurothen Flecken und Herden; in der Spongiosa der Epiphysen grauliches Mark. Die Inguinaldrüsen ebenfalls vergrössert, geröthet.

Die ebenfalls von Herrn Doc. Dr. Paltauf vorgenommene bacteriologische Untersuchung der geschwellten, linksseitigen Halsdrüsen ergab reichliche Kokken, und zwar Streptokokken und Staphylokokken. Solche finden sich auch in Schnitten der Leber, von welcher einige Stücke in Alkohol conservirt worden waren, und zwar herdweise in jener Anordnung, wie sie bei reichlicher postmortaler Vermehrung in

den Capillaren gefunden werden. Ausserdem zeigt sich an der Leber eine starke Erweiterung der capillaren Gefässe und Anfüllung derselben mit weissen Blutkörperchen, die oft recht reichlich das interacinöse Gewebe durchsetzen und auch isolirte Infiltrationsherde in den Läppchen bilden. Grössere Venenstämme, besonders der Verzweigungen der Vena portae, erscheinen mit farblosen Blutzellen ganz angefüllt. Die Leberzellen vergrössert, stark gekörnt, häufig auch mit einem reichlichen, gelblichen Pigment durchsetzt. An Stellen, wo sich eine besondere Erweiterung und Anfüllung der Capillaren findet, sind die Leberzellen verschmälert, aber sonst von derselben Beschaffenheit des Protoplasmas.*)

Der eben geschilderte Fall ist als acute Leukämie zu bezeichnen, da er die entscheidenden Merkmale derselben, nämlich eine excessive Vermehrung der weissen Blutkörperchen und einen raschen Verlauf der ganzen Krankheit im vollsten Maasse bietet. In Bezug auf die Eintheilung der Leukämien in lymphatische, lienale und myelogene stellt derselbe die so häufige Combination dieser drei Formen dar.

Was die Dauer der ganzen Erkrankung anbelangt, so kann man dieselbe nicht mit absoluter Sicherheit bestimmen, obwohl sie, wie es bei acuten Leukämien so häufig ist, auch hier ein gesundes kräftiges Individuum befiel. Man kann nämlich den Anfang der Krankheit in diesem Falle nicht von vorneherein als mit dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome zusammenfallend betrachten, da Anfangs December in Wien bereits der Beginn der Influenzapandemie war und sohin die Erkrankung mit Mattigkeit, Frösteln, Heiserkeit, Kreuzschmerzen und einem Gefühl von Schwere in den Füssen, welche sich nach einer Woche wieder besserte, ganz wohl als eine Erkrankung an Influenza und nicht als Beginn der Leukämie bezeichnet werden könnte.

Wäre die Erkrankung nicht in diese Zeit gefallen, so hätten diese unbestimmten Krankheitssymptome gewiss als Beginn der Leukämie gelten können, ja es wäre eine andere Auslegung derselben wohl als eine gezwungene zu bezeichnen gewesen. Da sich aber ausserdem dieser fragliche Zustand der Patientin nach einer Woche wieder besserte, so dürfte es wohl das Richtigere sein, den Beginn der Erkrankung später anzusetzen, und zwar in die Weihnachtszeit, wo die ersten Symptome von Seiten des Zahnfleisches auftraten, und zwar deshalb,

*) Der Sectionsbefund und die mikroskopischen Befunde wurden mir von Herrn Doc. Dr. Paltauf zur Verfügung gestellt; die Krankengeschichte vom Abend des 13. Januar an verdanke ich Herrn Doc. Dr. Salzer. Ich erlaube mir den genannten Herren für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen hiermit meinen besten Dank auszusprechen.

weil von dieser Zeit an ein constantes Fortschreiten des Krankheitsprocesses zu constatiren war.

Im ersten Falle wäre die Krankheitsdauer ungefähr 6 Wochen, im letzteren Falle nur 3 Wochen, also auch als acute Leukämie nur eine kurze gewesen, da von den bisher bekannten Fällen nur der von Küssner[5]) noch kürzere Zeit, nämlich 18 Tage gedauert hatte.

Die Frage, ob zwischen der voraufgegangenen Erkrankung an Influenza und der kurz darauf folgenden acuten Leukämie nicht irgend ein Causalnexus obwalte, ist vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen, insbesondere da ein von Gaucher[6]) publicirter Fall bekannt ist, wo 4 Wochen vor dem Auftreten von Lymphdrüsenschwellungen, Milztumor und Mundaffection, also eigentlichen Leukämiesymptomen, Grippe mit pleuritischem Reiben bestand. Man könnte daran denken, dass, im Falle die Leukämie eine Infectionskrankheit ist, was Leber[7]), Ebstein[8]) und Klebs[9]) für wahrscheinlich halten, die Influenza durch die erhebliche Schwächung des Gesammtorganismus, die sie in so vielen Fällen zur Folge hat, ein *Punctum minoris resistentiae* für eventuelle pathogene Mikroorganismen geschaffen habe.

Das hervorstechendste Symptom während der ganzen Erkrankung war die mit diphtherischen und gangränösen Processen einhergehende Stomatitis. Diese Mundaffection tritt beim Lesen der Krankengeschichte nicht in solchem Maasse hervor, als sie für denjenigen, welcher die Kranke sah und mit ihr verkehrte, ein mit der Krankheit auf das Innigste verbundenes Bild bietet.

Ebenso wie man beim ersten Blick auf die Kranke durch die Schwellung der rechten Wange, die Vollheit der Unterkiefergegend, den halboffenen Mund, die Salivation und beim ersten Worte der Patientin durch den *Foetor ex ore* und die undeutliche Sprache an eine schwere Stomatitis mercurialis erinnert wurde, ebenso bildeten die fortwährenden Schmerzen, die Hitze im Munde und die Beschwerden beim Kauen und bei der Deglutition die ständigen Klagen der Patientin bis zu ihrem Tode. Alle anderen subjectiven Beschwerden, wie Erbrechen, Magenschmerzen, Leibschmerzen, traten gegen diese Leiden in den Hintergrund, so dass sie von der Patientin erst auf directes Fragen danach angegeben wurden.

Es drängte sich nun die Frage auf, ob diese so auffällige Affection des Mundes eine zufällige Complication der Krankheit sei, oder auf eine höhere Stufe in der Reihe der Erscheinungen gestellt werden müsse, und ob sie nur der acuten Form der Leukämie zukomme.

Das Krankheitsbild der chronischen Leukämie bietet für gewöhnlich keine anderen mit der Leukämie selbst zusammenhängenden Affectionen des Mundes, als eine lymphomatöse Pharyngitis und Tonsillitis, sowie Schwellungen der Zungenfollikel. Doch giebt Mosler[10]) einen Fall von chronischer Leukämie an, in welchem eine zum Krankheitsbilde der Leukämie gehörige schwere Stomatitis bestand.

Auch Recklinghausen[11]) erwähnt einen Fall, in welchem einzelne der geschwollenen Zungenfollikel auf ihrem Gipfel leicht ulcerirt waren und auf jedem wahren Stimmbande ein flaches Geschwür mit gewulsteten und gerötheten Rändern zu sehen war. Von Kribben[12]) ist ein Fall von Verschwärung leukämischer Tonsillen bekannt.

In Mosler's Falle war das Zahnfleisch besonders links, wo die Lymphdrüsen am meisten geschwollen waren, roth, aufgelockert, leicht blutend, die Zähne gelockert, mit einem schmutzigen Belage versehen, der Pharynx mit zahlreichen markigen Geschwülsten bedeckt, die Tonsillen geschwellt, die Tonsillardrüsen zu grossen, markigen Knoten entwickelt. Auch bestand eine profuse Salivation. Mosler nennt diese Stomatitis „Stomatitis leukaemica" und hebt hervor, dass alle gegen sie angewandten symptomatischen Mittel ohne Wirkung waren, während Eisen und Chinin bei ihrem Einfluss auf die Leukämie auch auf dieses Symptom günstig einwirkten. Mosler sagt, dass die Pharyngitis der Stomatitis vorangehe und durch die leukämischen Pharyngeal- und Tonsillarlymphome bedingt sei, während die Stomatitis ihren Grund in einer chemischen Veränderung der Mundsecrete bei lymphatischer Leukämie habe.

Eine solche „leukämische Stomatitis" kommt nun bei acuter Leukämie viel häufiger vor, und zwar nicht blos in Form einer einfachen Stomatitis, sondern zuweilen auch, wie Ebstein[13]) hervorhebt und wie es in dem hier beschriebenen Falle zu constatiren war, in Form von diphtheritischen und gangränösen Processen in der Mundhöhle. In den in Ebstein's Monographie erwähnten Fällen findet sie sich in dem von ihm selbst beobachteten Falle, sowie in den daselbst erwähnten Fällen von Friedreich[1]), Kelsch[14]), Küssner[5]), Ponfick[15]), Gaucher[6]) und Wadham[16]), ausserdem bestand sie in dem von Westphal[3]) bekannt gegebenen, sowie in dem hier behandelten Falle, also in 9 Fällen von acuter Leukämie.*)

*) Im Fall Zumpe's[17]) war das Zahnfleisch nur gelockert, anämisch und nicht blutend. Bei der Section fand sich Tonsillenschwellung und theilweises Fehlen der Schleimhaut derselben. Zumpe erklärt seinen Fall für eine rein lienale Leu-

Wenn man zu den von Ebstein erwähnten 16 Fällen (wobei ich den Fall von Gläser[18]), den Ebstein selbst nicht als sichere acute Leukämie auffasst, ausser Acht lasse) den Fall von Westphal, den von Gottlieb und den hier behandelten Fall hinzurechnet, also 19 Fälle von acuter Leukämie in Betracht zieht, so bilden diese 9 Fälle, die man füglich zu einer Gruppe zusammenfassen kann, einen genügend hohen Procentsatz, wie ich glaube, um die früher aufgeworfene Frage betreffs der Bedeutung dieser Stomatitis dahin zu beantworten, dass es nicht undenkbar wäre, die Stomatitis bei acuter Leukämie nicht als eine möglicherweise auftretende Complication, also als etwas Zufälliges im Krankheitsbilde zu betrachten, sondern diese Stomatitis als eine sehr häufig vorkommende Theilerscheinung der acuten Leukämie ins Auge zu fassen.

Da sich 4 Fälle von acuter Leukämie ohne Stomatitis durch mehrfache Momente, worauf ich später zurückkommen werde, von allen anderen Fällen trennen, stellt sich dieses Verhältniss eigentlich noch höher, indem dann 6 acute Leukämien ohne Stomatitis 9 solchen mit Stomatitis entgegentreten. Es dürfte sohin ein nicht ganz ungerechtfertigtes Vorgehen sein, einerseits die Stomatitis als Symptom der Erkrankung in Bezug auf eine eventuelle Verwerthung, oder einen möglichen Einfluss auf die diagnostische Schlussreihe in Betracht zu ziehen, andererseits die Fälle von acuter Leukämie ohne Stomatitis zu untersuchen, ob und in wie weit sie sich in Bezug auf das Gesammtbild der Erkrankung diesen Fällen anschliessen, und endlich zu überlegen, ob es nicht möglich wäre, die nach diesen Erwägungen noch unberücksichtigt gebliebenen Fälle miteinander durch irgend welche Momente zu verknüpfen.

Die Stomatitis kann, wie die Fälle von Ponfick und Kelsch zeigen, schon vor dem Auftreten von Drüsenschwellungen, Milztumor und Leberschwellung, also denjenigen Symptomen, welche gewöhnlich den Beobachter zur Blutuntersuchung, welche die Diagnose einer Leukämie sicherstellt, auffordern, eintreten.

Sie stellt in diesem Falle ein Anfangssymptom der Erkrankung dar und weist durch ihren Widerstand gegen die Therapie, durch den Mangel einer bekannten Ursache für eine schwere Mundaffection, wie sie beispielsweise eine Intoxication mit Quecksilber, Phosphor, Jod, Brom, Arsen oder Blei, mechanische Reize bei Durchbruch eines Zahnes, oder durch eine scharfe Kante an einem Zahne, Diabetes

kämie. Der Fall steht als rein lienale Leukämie unter den Fällen von acuter Leukämie isolirt da und dürfte daher als ein besonderer, atypischer Fall zu betrachten sein.

mellitus, oder Scorbut (welcher überdies durch das specifische Aussehen der scorbutischen Stomatitis weniger in Frage kommt, obwohl man durch die hämorrhagische Diathese im Krankheitsbilde der acuten Leukämie leicht zu diesem Gedanken geführt wird) darstellen könnten, auf die Nothwendigkeit weiterer Untersuchungen betreffs ihrer Natur hin. Eine Blutuntersuchung kann in solchen Fällen sofort aufklären und die Diagnose sichern.

Andererseits kann aber die Stomatitis das Krankheitsbild auch verwischen, indem sie die Lymphdrüsenschwellungen, die häufig am Halse zuerst beginnen, als sympathische Schwellungen erklärbar macht und durch das Fieber, die Petechien, den Milztumor eine vom Munde ausgehende Sepsis vortäuscht, bis die sich häufenden Drüsenschwellungen auf eine andere Erkrankung hinweisen.

Da das Fieber[19]) nur in einem Theil der Fälle vorhanden ist, so könnte es vorkommen, dass ein Fall den Symptomencomplex von Blässe der Haut, Petechien in derselben und Stomatitis ohne Fieber und ohne anderweitige Leukämiesymptome in seinen Anfangsstadien darböte. In einem solchen Falle würde der Satz Immermann's[20]) seine Anwendung finden: „In jedem Falle zweifelhafter Anämie, welche mit Zeichen hämorrhagischer Diathese gepaart ist, soll, auch wenn von Seiten der Milz, wie der peripheren Lymphdrüsen keine directen Fingerzeige für eine leukämische Erkrankung gegeben sind, dennoch eine Untersuchung des Blutes in Bezug auf das Verhalten der farblosen Elemente stattfinden". Da aber, wie es der hier behandelte Fall zeigt, die Blässe der Haut im Beginn der Krankheit auch fehlen kann, so würde für einen Fall, der nur Petechien und Stomatitis aufzuweisen hat, eine Erweiterung des Satzes Immermann's passen, dahin gehend, dass nicht blos zweifelhafte Anämie mit hämorrhagischer Diathese gepaart, sondern auch zweifelhafte Stomatitis mit hämorrhagischer Diathese gepaart zur Blutuntersuchung auffordert.

Auch könnte bei einer bereits aus den gewöhnlichen Symptomen constatirten Leukämie eine begleitende, unerklärliche Stomatitis einen raschen Verlauf der Krankheit sehr wahrscheinlich machen und dadurch die an und für sich schon ungünstige Prognose durch die grosse Wahrscheinlichkeit des binnen einer nur nach Wochen zu zählenden Frist eintretenden Exitus letalis auch zu einer zeitlich sehr ungünstigen Prognose erweitern, abgesehen davon, dass der schwache Schimmer von Hoffnung, den man bei beginnenden Leukämien zu geben berechtigt ist[21]), dadurch, dass bei allen bisher beobachteten Fällen von acuter Leukämie der Tod eintrat, auf ein Minimum reducirt würde.

Was nun die zweite Frage betrifft, ob und in wie weit sich die Fälle ohne Stomatitis den mit Stomatitis einhergehenden Fällen anschliessen, sowie in Bezug auf eine vielleicht mögliche Gruppirung derjenigen Fälle, welche wenig mit den Fällen mit Stomatitis gemein haben, glaube ich die Form der Leukämie als leitenden Gesichtspunkt verwenden zu können.

Von den 9 Fällen von acuter Leukämie mit Stomatitis waren 6 nach dem Ergebniss der Sectionen lienal-lymphatisch-myelogener Natur, während bei 3 nur lienal-lymphatischen Fällen einerseits keine auf eine Erkrankung des Knochenmarks hinweisenden Symptome *in vivo* bestanden, andererseits aber kein Knochenmarksbefund im Sectionsprotokoll vorhanden ist. Diese Fälle können aber trotzdem auch myelogen gewesen sein, da ja bekanntlich die subjectiven Zeichen einer Knochenmarksaffection bei myelogener Leukämie weder stets vorhanden sind, noch auch, wenn sie vorhanden sind, mit dem objectiven Befund bei der Section immer übereinstimmen.

Es finden sich nun noch 2 Fälle, die lienal-lymphatisch-myelogener Natur sind. Diese beiden Fälle haben zwar keine Stomatitis aufzuweisen, zeichnen sich aber durch Ulcerationsprocesse im Darm aus. Es sind dies die Fälle von Lauenstein[22]) und Fränkel[23]).*)

Ulcerationsprocesse im Darm sind bei chronischer Leukämie ein seltener Befund. Virchow[25]) giebt an, in einem Fall von chronischer Leukämie im Ileum ein Doppelgeschwür mit unregelmässig ausgebuchtetem, stark geschwollenem und aufgetriebenem Rande, mit im Ganzen glatten, aber mit aus lymphatischen Wucherungen der Submucosa hervorgegangenen Hügeln und Runzeln versehenem Grunde gesehen zu haben. Auch Mattei[26]) fand einmal Geschwüre im Duodenum, sowie Ehrlich[27]) im Dickdarm.

Da ausser in den genannten Fällen von Lauenstein und Fränkel auch im Falle Ebstein's Geschwüre (im Mastdarm) und im Falle Ponfick eine frische hämorrhagische und pseudomembranöse Colitis gefunden wurden, stellt sich einerseits, sowie in Bezug auf die Stomatitiden auch in Bezug auf die schweren Darmaffectionen ein höherer Procentsatz für die acute, als für die chronische Leukämie heraus; andererseits scheint mir — indem ich den Worten Virchow's[28]) folge,

*) Ein Fall, der vielleicht auch zu dieser kleinen Gruppe gehören könnte, ist der Fall von Musser[24]), welcher Lymphdrüsenschwellungen und Milztumor ergab, bei fehlenden Darm- und Knochensymptomen. Da sowohl Knochen-, als Darmaffectionen leukämischer Natur ohne Symptome *in vivo* bestehen können und eine die Situation klärende Section nicht gemacht wurde, ist ihr Fehlen kein Gegenbeweis für die angedeutete Möglichkeit.

dass die von Kribben angegebenen Verschwärungen der Tonsillen und die von v. Recklinghausen beschriebenen Ulcerationen der Zungenfollikel in den von ihm gesehenen Ulcerationen im Ileum ihre Analogie haben — in diesen Darmaffectionen eine Brücke zu liegen, welche die beiden Fälle von lienal-lymphatisch-myelogener Leukämie ohne Stomatitis mit der Gruppe der Fälle mit Stomatitis verbindet zu einer grossen Gruppe, welche die Fälle von acuter Leukämie gemischter Form zusammenfasst. Diese Gruppe wäre also gebildet von denjenigen Fällen von acuter Leukämie, welche lienal-lymphatisch-myelogener Natur sind und Stomatitis oder Darmaffectionen, oder beide zugleich aufweisen.

Die nunmehr noch übrigen Fälle sind die Fälle von Immermann[20]), Gottlieb[4]), Litten[29]), Leube und Fleischer[30]), Masius und Francotte[31]) und Waldstein[32]). Die 4 letzteren Fälle werden von Ebstein als solche zusammengefasst, welche sich an eine perniciöse Anämie anschliessen. Der Fall Gottlieb schliesst ebenfalls an eine perniciöse Anämie an. Was die Fälle von Immermann und Waldstein anbelangt, so will ich sie, da Immermann's Fall nach der Ansicht des Autors ein mit einem Abdominaltyphus complicirter Fall ist und in Waldstein's Fall ein ganz eigenthümlicher Befund, ein Chlorom der Lymphdrüsen des Mediastinums bestand, als nicht typische Fälle nicht weiter in Betracht ziehen.

Die Fälle von Litten, Leube und Fleischer, Masius und Francotte, und endlich Gottlieb haben aber in drei Beziehungen etwas Gemeinsames. Diese 4 Fälle sind jene, auf welche ich mir schon früher zu verweisen erlaubte. Diese Fälle haben keine Stomatitis und keine Darmaffectionen aufzuweisen, sind im Gefolge von Anämien entstanden, während die Fälle der ersten Gruppe meist gesunde, kräftige Menschen betrafen und sind, wobei ich auf den früher erwähnten Gesichtspunkt der Eintheilung nach der Form der Leukämie zurückkomme, Erkrankungen, bei welchen, wie auch Ebstein[33]) hervorhebt, Drüsenschwellungen und Milztumor fehlten*), wohl aber Knochenmarksveränderungen gefunden wurden, während die 11 früher zusammengefassten Fälle immer mit Drüsenschwellungen

*) Im Fall von Masius und Francotte fand sich eine geringe Schwellung der Mesenterialdrüsen, die vielleicht in der Anwesenheit von Ankylostomen, welche die der Leukämie voraufgehende Anämie bedingten, ihre Erklärung finden dürfte. Lutz[34]) erwähnt, dass von E. Parona und Wucherer Vergrösserung der Mesenterialdrüsen bei Ankylostomiasis constatirt wurde.

Die Veränderungen in der nicht vergrösserten Milz im Fall von Litten[35]) waren nicht mit Sicherheit als leukämische zu bezeichnen.

und Milztumor, neben den nur in einigen Fällen nicht constatirten, aber auch nicht ausdrücklich ausgeschlossenen Knochenmarkserkrankungen, einhergingen.

Die ganze Reihe der Fälle von acuter Leukämie wäre also, nach Abtrennung von 3 Fällen, welche durch ihre besonderen Eigenthümlichkeiten eine besondere Erklärung beanspruchen, und Sonderung eines Falles, welcher durch den fehlenden Sectionsbefund eines wichtigen Theiles seiner Geschichte beraubt ist und daher nicht in entsprechender Weise gewürdigt werden kann, in zwei Gruppen einzutheilen. Die erste, 11 Fälle umfassende Gruppe sind Fälle von acuter Leukämie lienal-lymphatisch-myelogener Natur mit Stomatitis oder Darmaffectionen, oder beiden zugleich, an sonst gesunden Individuen; die zweite Gruppe, 4 Fälle umfassend, wird gebildet von acuten Leukämien ohne Mund- oder Darmaffectionen, im Gefolge von Anämien, als deren anatomisches Substrat sich Processe im Knochenmark darbieten. Die Knochenmarkserkrankung war in den Fällen der zweiten Gruppe nicht diejenige, die man bei der Leukämie zu sehen gewohnt ist, indem sie nicht eine eiterähnliche Beschaffenheit des Knochenmarks zeigte, sondern in 3 Fällen eine Veränderung ergab, welche der bei perniciöser Anämie entspricht. Es sind dies die 3 zuletzt genannten Fälle. Im 4. Fall, dem von Litten, fand sich eine Knochenmarksveränderung, welche Grawitz, wie Ebstein[36]) angiebt, dazu veranlasste, den Fall für eine acute Osteomyelitis zu erklären, welcher Ansicht sich Ebstein anzuschliessen scheint.

Ebstein[37]) meint, dass man bei den auf perniciöse Anämie folgenden acuten Leukämien besondere ätiologische Verhältnisse erwarten könne, während er für die anderen Formen von acuter Leukämie dieselben ätiologischen Verhältnisse für wahrscheinlich erachtet, wie für die chronische Leukämie.

Litten und Gottlieb haben sich über die räthselhafte Leukämie im Gefolge von perniciöser Anämie geäussert, und zwar sagt Litten[29]) bei der Besprechung seines Falles, dass es natürlicher ist, anzunehmen, „dass bei einem Individuum, welches bereits an einer Störung der Blutbereitung leidet, eine Potenzirung derselben eintritt", als zwei verschiedene Processe in der voraufgegangenen Anämie und der 4 Tage *ante mortem* eingetretenen Leukämie zu erblicken.

Gottlieb[4]) sagt betreffs der in seinem Falle ebenfalls erst einige Tage vor dem Tode eingetretenen Leukämie, dass „nach der jetzt fast allgemein gültigen Hypothese, dass eine Umwandlung von farblosen Markzellen in rothe Blutkörperchen stattfinde, sich die kurz *ante mortem* eingetretene Ueberschwemmung des Blutes mit Leuko-

cyten dahin erklären liesse, dass der erschöpfte Organismus nicht mehr im Stande war, gefärbte Vorstadien der rothen Blutzellen zu bilden und deshalb farblose Markzellen als solche in den Kreislauf gelangten".

Indem nun, wie aus diesen Ausführungen von Litten und Gottlieb hervorgeht und wie auch Ebstein[38]) sagt, die Leukämie in diesen Fällen von acuter Leukämie nach vorausgegangener Anämie als eine symptomatische zu betrachten ist, dürften sich die Fälle der ersten Gruppe als der Haupttypus der acuten Leukämie darstellen, welche sohin eine rasch verlaufende lienal-lymphatisch-myelogene Leukämie mit Stomatitis, oder mit schweren Darmaffectionen, oder mit beiden zugleich bilden würde.

Die Häufigkeit des Auftretens der Drüsenschwellungen, und die wechselnde Localisation derselben bestimmten Ebstein[39]), eine Infection als Aetiologie der acuten Leukämie als wahrscheinlich zu bezeichnen, wobei er aus dem Wechsel der Localisation der Drüsenschwellungen auf einen Wechsel der Eingangspforten für die Infectionskeime schliesst. Erinnert man sich hierbei, dass in der ersten Gruppe von acuten Leukämien, die vielleicht den Typus der Erkrankung darstellen, immer Drüsenschwellungen bestanden, und dass in 9 Fällen Stomatitiden und besonders häufig Ulcerationen, diphtherische Geschwüre, ja sogar Gangrän im Munde, in 2 Fällen Ulcera im Darm, in 2 Fällen Mund- und Darmaffection vereint zu constatiren waren, bedenkt man, dass die Ulcerationen im Darm als typhusähnliche, also als einer Geschwürsform ähnliche, welche durch Infection erzeugt wird, beschrieben wurden, so entsteht der Gedanke, ob es nicht möglich wäre, als Lieblingsausgangspunkt dieser angenommenen Infection den Digestionstract zu bezeichnen.

Der Gedanke, dass die Ulcerationen im Munde, im Rachen oder auch in der Darmschleimhaut nur durch einen Zerfall leukämischer Lymphome bedingt seien, wäre ein naheliegender. Doch betont Virchow[40]) bei Besprechung der Differentialdiagnose zwischen miliaren leukämischen Lymphomen und miliaren Tuberkeln die Persistenz der Elemente in den leukämischen Knoten. Man könnte daher, falls man sich der früher erwähnten Ansicht Mosler's, dass eine chemische Noxe diese Geschwüre bedinge, nicht anschliesst, daran denken, dass die Geschwüre Folgen einer bacteriellen Thätigkeit seien und von diesen Geschwüren aus auf dem Wege der Lymphbahnen eine Allgemeininfection des Körpers erfolge. Es würden dann die Lymphdrüsenschwellungen als das Secundäre, die Affectionen des

Mundes oder des Darmtractes als das Primäre zu bezeichnen sein. Eine Stütze für diese Hypothese wäre einerseits in einer zeitlichen Aufeinanderfolge dieser Symptome, andererseits in einem pathologisch-anatomisch nachweisbaren Zusammenhang zwischen Schleimhautaffection und Drüsenschwellung zu suchen.

Betreffs der zeitlichen Aufeinanderfolge von Mundaffection und Drüsenschwellung ist besonders der Fall von Ponfick[15]) interessant:

Ein 19jähriger Mann wurde mit seit 8 Tagen bestehenden Schlingbeschwerden ins Krankenhaus aufgenommen. Es zeigte sich eine starke entzündliche Schwellung der Mandeln. 2 Tage später brachen diese auf und entleerten reichlich Eiter. Kurz darauf entwickelte sich an der linken Unterkiefergegend im Anschluss an einen cariösen Backenzahn eine Anschwellung des Zahnfleisches und der umgebenden Weichtheile, die aussen am Kieferwinkel deutlich fühl- und sichtbar war. Einige Tage später zeigte sich auch rechts eine, und zwar auf Lymphdrüsenschwellung beruhende, schmerzhafte Schwellung. Erst ungefähr 14 Tage später, während die Schwellungen an den Kieferwinkeln stetig zugenommen hatten, wurde Milz- und Lebertumor, Schwellungen der Occipital- und Cervicaldrüsen links, der Axillar-, Cubital- und Inguinaldrüsen beiderseits, und durch die Blutuntersuchung hochgradige Leukämie constatirt. Die Mundaffection hatte sich einstweilen zu einer scheusslich stinkenden Lippengangrän entwickelt, die stetig zunahm. 1 Woche später starb der Kranke.

In diesem Fall traten also die ersten Drüsenschwellungen erst ungefähr 12 Tage nach der Tonsillenaffection und erst einige Tage nach der Zahnfleischaffection auf und stellten sohin möglicherweise eine secundäre Erscheinung dar. Der cariöse Backenzahn kann vielleicht als Eingangspforte für eventuelle Infectionskeime gedient haben.

Auch im Falle von Kelsch[14]) entwickelte sich die Lymphdrüsenschwellung erst am 13. Tage der Krankheit, nachdem schon 3 Tage früher die Gingivitis constatirt worden war.

Ob nicht auch noch in anderen Fällen, beispielsweise in dem hier beschriebenen Fall, die für Leukämie typischen Symptome erst nach dem Auftreten der Stomatitis sich zeigten, ist, da man in dieser Beziehung vielfach nur auf die anamnestischen Angaben angewiesen ist, deren Beurtheilung ja immer nur mit einer gewissen Reserve gestattet ist, einerseits nicht ganz unmöglich, andererseits muss man bedenken, dass die Drüsenschwellungen, der Milztumor u. s. w. in ihren ersten Anfängen dem Kranken verborgen bleiben können, während er durch die Stomatitis bereits in erheblichem Grade belästigt sein kann. Noch unsicherer ist man natürlich in Bezug auf die zeitliche Aufeinanderfolge der Symptome in Fällen, wo Darmaffectionen bestehen, da diese nur in einigen Fällen in Darmsymptomen ihren Ausdruck fanden und nur im Fall Ebstein's durch Blut im Stuhle

in vivo zu vermuthen waren. Ein sicheres Zeichen für Darmgeschwüre würde in Leukämiefällen ja nur durch Eiter im Stuhle geboten sein, da einerseits die Blutungen aus Schleimhäuten bei Leukämie bekanntlich häufig genug vorkommen, andererseits, wie Nothnagel[41]) angiebt, nur Eiter und Darmgewebsfetzen im Stuhle ein zuverlässiges Zeichen für Darmverschwärungen sind.

Was den pathologisch-anatomischen Zusammenhang zwischen den Schleimhautaffectionen und den Drüsenschwellungen betrifft, verweise ich auf den Fall von Friedreich[1]).

In diesem Fall fanden sich bei der Nekropsie ausgedehnte leukämische Veränderungen der Darmschleimhaut mit einer enormen Schwellung sämmtlicher Mesenterialdrüsen. Friedreich beschreibt eine interessante Stelle, die er auch durch Beigabe einer in Farben ausgeführten Tafel illustrirt, mit folgenden Worten: „Besonderes Interesse bot das Verhalten der mesenterialen Lymphgefässe an einer Stelle, welche etwa dem Uebergang des Ileums in das Jejunum entsprochen haben mochte. Hier sah man nämlich schon innerhalb der mesenterialen Blätter, noch deutlicher nach Abpräparirung der einen Platte des Mesenteriums, einige etwa rabenfederkieldicke, etwas varicöse, mit einem dicken weisslichen Safte gefüllte Lymphgefässe von einem der oben beschriebenen leukämischen Plaques ausgehen, convergirend gegen die nächste mesenteriale geschwollene Lymphdrüse verlaufen und in dieselbe eintreten. Ein austretendes Lymphgefäss konnte ich dagegen an dieser Drüse nicht auffinden; auch liess sich an keiner anderen Stelle eine zweite, ähnliche Lymphgefässektasie entdecken."

Nicht minder interessant ist der Befund in Lauenstein's[22]) Fall, der folgendermaassen lautet:

Das Mesenterium schwielig verdickt und verkürzt, das Peritoneum pigmentirt, die Mesenterialdrüsen leicht markig geschwollen, in schwieliges Gewebe eingebettet. Im Dünndarm, etwa 2 Meter unterhalb des Duodenum, finden sich in einer Strecke von 1 1/2 Meter zahlreiche Einlagerungen in die Schleimhaut von kaum bohnengrossen quergelagerten Wülsten, auf der Höhe einer Falte bis zu wallnussgrossen, ringförmigen, das Lumen des Darms fast ausfüllenden Geschwülsten. Viele derselben sind auf der Oberfläche glatt, schwarz pigmentirt, wie in Ulceration begriffen; eine der grössten ist in ausgedehnter Weise ulcerirt und gleicht einem typhösen Geschwür mit markiger Infiltration der Ränder. Den grösseren Einlagerungen entsprechend sieht die Peritonealoberfläche narbig aus, meist in scharf begrenzter Ausdehnung; an einzelnen Stellen treten die Lymphgefässe sehr deutlich hervor.

Diese Lymphgefässe, welche, wie es in Friedreich's Fall evident ist, in Lauenstein's Fall wohl als sehr wahrscheinlich

erscheint, von den leukämischen Darmerkrankungen zu den geschwellten Mesenterialdrüsen verlaufen, könnten als die Bahn betrachtet werden, auf welcher eine eventuelle Infection ihren Weg nimmt. Das Gift würde dann denselben Weg zurücklegen, wie das Typhusgift, welches bekanntlich, sobald es die durch den sauren Magensaft ihm entgegengestellte Schranke glücklich übersprungen hat und in den alkalischen Darminhalt übergetreten ist, in den Follikeln und den Peyer'schen Plaques Orte zu seiner Fortentwicklung findet, um von dort aus in die Mesenterialdrüsen und weiterhin in die übrigen Organe einzutreten, um seine verderbliche Wirkung auf den Organismus zu äussern.

Eine weitere Stütze für die Möglichkeit, dass der acuten Leukämie eine Infection, welche möglicherweise im Digestionstract ihre Eingangspforten sucht, zu Grunde liege, ist in dem mikroskopischen Befunde von Mikrokokken gelegen, welche in den untersuchten Halsdrüsen und der Leber bei dem hier beschriebenen Fall zu constatiren waren. Der Befund von Kokken in leukämisch afficirten Organen ist kein neuer, da, wie Ebstein angiebt, Osterwald[42]) einen Fall berichtet hat, bei welchem sich in der Milz, in subpleuralen leukämischen Neubildungen und im Blut Mikrokokken fanden.

Osterwald nimmt an, dass diese Kokken den Reiz abgeben, auf den hin die Einwanderung der Lymphkörperchen in die Organe erfolge, und erblickt in den Befunden, die sich in seinem Fall ergaben, einen Beweis für die Richtigkeit der Hypothese der infectiösen Natur der Leukämie. Osterwald betrachtet die in seinem Fall auch vorhanden gewesenen ulcerösen Processe als durch eine infolge der im Blut kreisenden Schädlichkeiten (Mikrokokken oder ihre Stoffwechselproducte) entstandene, verminderte Resistenz der Gefässwandungen bedingt. Ob nun die ulcerösen Processe eine Folge der leukämischen Erkrankung sind, wie Osterwald annimmt, oder, *sit venia verbo,* einen Primäraffect der Leukämie darstellen, oder ob sie blos eine Complication der Erkrankung bilden, als welche sie Ebstein ansieht, oder, wie Mosler annimmt, chemischen Noxen ihre Entstehung verdanken, ist, wie ich glaube, nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. Der Befund von Kokken in leukämisch afficirten Organen ist zwar ein bedeutungsvoller und interessanter Befund zu nennen, kann aber ohne gelungene Culturversuche nicht einmal als stricter Beweis für die infectiöse Natur der Leukämie überhaupt, geschweige denn im Verein mit den Befunden im Digestionstract als Beweis für die Wahrheit einer Vermuthung einer Infection auf dem Wege des Digestionstractes gelten.

XII.

Ueber den Einfluss der Bitterstoffe auf die Menge der Salzsäure im Magensaft bei gewissen Formen von Magen-Darmkatarrhen.

Aus der Klinik des Herrn Prof. Koschlakow zu St. Petersburg.

Von

Dr. A. Tawizki.

Dank den wesentlich erleichterten Untersuchungsmethoden richtet sich in der Gegenwart die Aufmerksamkeit der Aerzte sehr oft auf die quantitativen Schwankungen der freien Salzsäure des Magensaftes unter den verschiedensten physiologischen und pathologischen Bedingungen. Nach dieser Richtung vorgenommene Untersuchungen sind zweifellos von grossem Nutzen, da sie uns ein Urtheil über diese oder jene Veränderungen der Magenverdauung ermöglichen, über die wir bis jetzt sehr wenig Richtiges und Positives wussten. Auch jetzt bestehen noch recht viele Lücken, obgleich sowohl in der ausländischen, als auch in unserer eigenen Literatur eine ganze Reihe tüchtiger Forschungen zu nennen ist.

Diese Lücken finden eine Erklärung theils in der Kürze der Zeit, die seit der Entstehung der modernen Untersuchungsmethoden über die Function des Magens verflossen ist, theils aber und hauptsächlich in dem Fehlen gleicher Bedingungen während der Untersuchung und in der Subjectivität, die natürlich allen Untersuchungen anhaften musste, bei denen man sich zum Nachweis der freien Salzsäure nur der Farbenreactionen bediente.

Bis heute stimmen die Autoritäten auf diesem Gebiete noch nicht darüber überein, nach was für Speisen der Mageninhalt zur chemischen Untersuchung gewonnen werden soll. Während Ewald zu diesem Zwecke sein Probefrühstück vorschlägt, zieht Riegel das Probemittagessen vor. Jaworsky und Gluzinsky bedienen sich dazu der Einführung von Hühnereiweiss und einer grossen Menge Wassers in den nüchternen Magen. Leube endlich führt in den Magen 100 Ccm. Eiswasser ein, spült nach einiger Zeit den Magen mit ge-

wöhnlichem Wasser aus und untersucht das letztere auf Salzsäure und Pepsin.[1]) Es ist selbstverständlich, dass die bei so verschiedenen Untersuchungsmethoden gewonnenen Resultate nicht identisch sein können, wenn auch die übrigen Bedingungen gleich sind.

Was die Farbenreactionen anbetrifft, so muss man sich den Schlüssen gegenüber, die man mit Hülfe derselben gezogen, etwas vorsichtig verhalten; denn auf die Farbenveränderungen wirken ausser der Salzsäure auch andere Bestandtheile des Magensaftes ein. Ausserdem ist in einigen Fällen die Bestimmung der Farbenveränderungen schon an und für sich eine durchaus subjective. Wenn man noch hinzufügt, dass es unmöglich ist, nach der Farbe genau die Quantität der freien Salzsäure zu bestimmen, so ist es klar, warum die Farbenreactionen, bei Vorhandensein einer anderen genaueren Methode der quantitativen Salzsäurebestimmung, dieser Methode den ersten Platz einräumen müssen.

Die befriedigendste Methode der quantitativen Salzsäurebestimmung des Magensaftes ist bis jetzt die von Sjöquist vorgeschlagene und von Blumenau[2]) (in Russland) und Meyer[3]) (in Deutschland) später controlirte. Ihre ausgedehnteste Anwendung bei verschiedenen krankhaften Zuständen des Magens und des ganzen Organismus und bei Gebrauch verschiedener pharmakologischer Mittel kann zu sehr werthvollen Resultaten führen. Deswegen wurde nach der Idee von Professor Koschlakow in dessen Klinik eine Reihe solcher Untersuchungen vorgenommen. Alle diese Untersuchungen werden mit der Zeit veröffentlicht werden. Ich aber habe speciell den Einfluss der Bitterstoffe untersucht, wozu ich jetzt übergehe.

Die Bitterstoffe gehören zu der Zahl derjenigen Volksheilmittel, die schon seit langer Zeit im Gebrauch sind und sich eines allgemeinen Rufes bei einigen Erkrankungen (Katarrhen) des Magens und des Darms erfreuen; nichtsdestoweniger wissen wir über ihre Wirkung auf den Menschen — im Allgemeinen und auf die Verdauungssecrete im Besonderen — sehr wenig. Auch ist es noch nicht positiv bestimmt, wie sie auf die Secretion des Magensaftes einwirken.

1) Uebrigens hat Leube in der letzten Zeit zugegeben, dass man bei Anwendung von Eiswasser einen verdünnten Mageninhalt erhält, und bedient sich zu chemischen Untersuchungen des Ewald'schen Probefrühstücks, bestehend aus 35 Grm. Weissbrod und 300 Ccm. Wasser oder schwachem Thee (siehe seine „Specielle Diagnose der inneren Krankheiten". Leipzig 1889. S. 233).

2) Wratsch. No. 10. 1889.

3) Ueber die neueren und neuesten Methoden des qualitativen und quantitativen Nachweises freier Salzsäure im Mageninhalt. Dissert. 1890.

Davon ausgehend, dass die Bitterstoffe bei innerlicher Darreichung die Speichelsecretion vermehren und gleichsam die Empfindung des Hungers hervorrufen, kamen Viele zu dem Schluss, dass wahrscheinlich zugleich auch die Secretion des Magensaftes gesteigert werde. Diese angenommene (aber noch nicht bewiesene) Vermehrung der Secretion versuchte man durch einige weitere Hypothesen zu erklären.

Traube nahm eine Steigerung des Blutdrucks an, Ludwig eine Erregung der Magennerven; einige andere Autoren wiesen auf eine Erregung der Geschmacksnerven hin, die reflectorisch wirken sollte. Ganz vereinzelt standen Buchheim und Engel, die die günstige Wirkung der Bitterstoffe auf die Magenverdauung durch die gährungshemmenden Eigenschaften derselben erklärten.

Zur Bestätigung dieser ursprünglichen These, um deren Willen alle diese Hypothesen entstanden waren, nämlich ob die Bittermittel wirklich eine günstige Wirkung auf die Magenverdauung besitzen, wurden sowohl klinische Beobachtungen, als auch Experimente an Thieren angestellt. Hier will ich hauptsächlich nur die Beobachtungen kurz erwähnen, die am Krankenbette gemacht wurden. Jaworsky[1]) untersuchte die Wirkung der Bitterstoffe in 4 Fällen, von denen in 3 die Secretion des Magensaftes vermindert, in einem vermehrt war. In den 3 ersten wurde gar kein Einfluss bemerkt, im 4. resultirte eine Verbesserung des subjectiven Befindens und eine Erhöhung der verdauenden Eigenschaften des Magensaftes. Deswegen glaubt Jaworsky, dass die Bitterstoffe wahrscheinlich bei der Hypersecretion von Magensaft in der Weise nützen können, dass sie denselben verdünnen und vermindern.

Schuurmans Stekhoven[2]) untersuchte die Wirkung von Tinctura Quassiae, T. Gentianae, Infus. calami aromatici und Chininum muriaticum auf den nüchternen Magen; 1 Stunde nach Darreichung des Mittels pumpte er den Mageninhalt aus und prüfte die verdauende Eigenschaft desselben; nur nach Inf. cal. aromat. resultirte eine Erhöhung der Acidität des Magensaftes.

Die umfassendste Untersuchung in dieser Frage wurde von Reichmann[3]) ausgeführt, der an Kranken mit verschiedenen Formen von Magendarmkatarrh experimentirte. Von den Bitterstoffen nahm er zur Untersuchung Herba millefolii, trifolii, Lignum Quassiae und Herba Absinthii, die er in Form von Infusen verabreichte. Im Ganzen

1) Medycyna. 1886.

2) Weekl. v. het Nederl. Tijschr. voor Geneesk. II. 20. 1887 (Schmidt's Jahrb. Bd. 219. S. 42).

3) Zeitschrift f. klin. Med. 1886. Bd. XIV.

wurden 173 Untersuchungen ausgeführt. Einigen Patienten wurde in den nüchternen Magen das eine oder andere Infus eingeführt, nach 10 Minuten der Mageninhalt ausgehebert und die Verdauungsfähigkeit geprüft. Andere erhielten ebenfalls bei nüchternem Magen circa 200 Ccm. Infus. Cent.; nach 30 Minuten erhielten sie weiter 200 Ccm. Wasser und nach 10 Minuten wurde der Mageninhalt entleert. In einem 3. Falle wurde der Magensaft nach 1 wöchentlicher Anwendung eines bitteren Infuses untersucht. In einem 4. Falle endlich erhielten die Patienten zuerst gekochtes Hühnereiweiss und darauf ungefähr 200 Ccm. bitteres Infus; der Mageninhalt wurde nach ½—1—2 Stunden ausgehebert. Reichmann kam zu folgenden Schlüssen: 1. In der Wirkungsweise der verschiedenen Bittermittel besteht kein wesentlicher Unterschied. 2. Bei Einführung von Bittermitteln in den nüchternen Magen ist die Wirkung derselben sowohl bei normaler Magensaftsecretion, als auch bei verminderter oder vermehrter Secretion eine geringere, als die Wirkung von eingeführtem destillirtem Wasser. 3. Bei der Untersuchung der verdauenden Magenfähigkeit, nachdem das in den Magen eingeführte Infus bereits resorbirt ist, erscheint die Function erhöht. 4. Die Einführung der Bitterstoffe zugleich mit der Nahrung setzt die Verdauungsfähigkeit des Magensaftes herab; nur bei verminderter Secretion desselben war eine Erhöhung der Verdauungsfähigkeit wahrzunehmen, besonders nach Infus. Absinthii. 5. Ein andauernder (wochenlanger) Gebrauch von Bittermitteln übt keinen wahrnehmbaren Einfluss auf die verdauende Function des Magens aus.

Fortonatow[1]) untersuchte die Wirkung des Cetrarins (des Hauptbestandtheils des isländischen Mooses) auf die Secretion des Speichels, des Magensaftes, des Pankreassaftes und der Galle (an Hunden) und kam zu dem Schlusse, dass das in den Magen eingeführte Cetrarin die Magenverdauung hemmt.

Endlich giebt es noch eine Arbeit von Tscheltzow[2]); ihr Haupttheil, welcher den Einfluss der Bitterstoffe auf die Secretion und Verdauungsfähigkeit des Magensaftes, auf die Secretion des Pankreassaftes und der Galle behandelt, wurde an Hunden ausgeführt; beim anderen Theil der Arbeit — über die Resorption der stickstoffhaltigen Nahrungsbestandtheile unter dem Einfluss derselben Mittel — bediente sich der Verfasser 3 Kranker. Indem ich die Resultate des Autors bezüglich der Secretion des Pankreassaftes, der Galle, sowie der Resorption der stickstoffhaltigen Nahrungsbestand-

1) Dissertation. 1884. (Russisch.) 2) Dissertation. 1886. (Russisch.)

theile übergehe, will ich nur anführen, welches Resultat er in Bezug auf den Magen erhalten hat. Im Allgemeinen sind seine Resultate negativ: 1. Die bitteren Extracte behindern sogar in kleinen Dosen die künstliche Magenverdauung. 2. Auch bei Thieren wird die Magenverdauung verzögert. 3. Die bitteren Extracte vermindern in grossen Dosen die Secretion des Magensaftes, kleine Dosen bewirken eine schnell vorübergehende Steigerung. 4. Die verdauende Kraft des Magensaftes sinkt in jedem Falle.

Somit ist der Schluss aus allen angeführten Arbeiten der, dass die Bitterstoffe augenscheinlich keinen besonders günstigen Einfluss auf die Secretion und Verdauungsthätigkeit des Magensaftes ausüben; nur dann, wenn sie eine Zeit lang vor der Nahrungsaufnahme eingeführt wurden, wirkten sie günstig auf die Qualität des Magensaftes.

Da die Zahl der in der Literatur vorhandenen Beobachtungen nicht als genügend betrachtet werden konnte, war die Ausfüllung dieser Lücken wünschenswerth; ausserdem können selbstverständlich die an Thieren gemachten Experimente nur mit der äussersten Vorsicht auf den Menschen übertragen werden. Endlich bedienten sich die Forscher, die am Menschen die Wirkung der Bitterstoffe auf die Qualität der freien Salzsäure bestimmten, nur der Farbenreactionen, mit deren Anwendung man, wie gesagt, sehr vorsichtig sein muss. Darum hielt ich es nicht für überflüssig, die Ergebnisse der eben erwähnten Autoren zu controliren, indem ich mich einer genaueren und sichereren Methode bediente. Ich bin noch mit um so grösserer Lust an die Lösung dieser Aufgabe getreten, da die negativen Resultate meiner Vorgänger dem seit Jahrhunderten bestehenden Rufe der Bittermittel in der Volksmedicin widersprechen.

Zum Object meiner Untersuchung nahm ich die Katarrhe des Digestionstractus, d. h. gerade diejenigen Erkrankungen, bei denen die Bittermittel fast ausschliesslich angewendet werden. An Gesunden habe ich nicht experimentirt, da man schwerlich dort eine Wirkung der Bittermittel erwarten kann, wo die Magenschleimhaut auch ohnedies die normale Menge freier Salzsäure secernirt, um so weniger, da die Bittermittel nicht zur Zahl der stark wirkenden Substanzen gehören (Nothnagel und Rossbach[1]).

Ich verordnete die Bittermittel in Form von Infus, Decoct oder Pillen, bald eine Zeit lang vor dem Essen, bald bei nüchternem Magen. Von den Bittermitteln versuchte ich folgende: Extractum Gentianae, Species aromaticae, Quassia, Absinthium und endlich in

1) Handbuch der Pharmakologie. 1885. II.

einem Fall „Condurango", das Nothnagel und Rossbach gleichfalls zu den Bitterstoffen zählen und über dessen wohlthuende Wirkung auf die Verdauungsthätigkeit des Magens Riegel und Tscheltzow[1]) berichteten.

Ausser der Gesammtacidität des Magensaftes bestimmte ich auch die Quantität der freien Salzsäure nach der Methode von Sjöquist, indem ich zugleich die gebräuchlichsten und genauesten Farbenreactionen anwendete (Methylviolett, Phloroglucinvanillin, Congopapier und Tropäolin). Die Anwesenheit der Milchsäure wurde mit dem Uffelmann'schen Reagens bestimmt. Ausserdem bestimmte ich in beinahe allen Experimenten die Resorptionsfähigkeit des Magens vermittelst des Jodkalium, die Muskelthätigkeit durch Salol; ferner machte ich Controlversuche bei künstlicher Verdauung.

I. M—n, Soldat, 23 J. alt. Ungefähr 2 Monate lang Diarrhöen; Schmerzen im Bereich der Magengegend, fortwährendes Aufstossen, schwacher Appetit. Der Magen ist beträchtlich dilatirt, im Darm Meteorismus.

	Speise und Zeit des Auspumpens des Mageninhalts	Gesammtacidität in Proc.	Freie HCl nach Sjöquist in Proc.	Methylviolett	Phloroglucin-vanillin	Congopapier	Tropäolin	Uffelmann's Reagens	JKa-Reaction im Speichel	Salol im Harn	Pepton
		0,5	0,079	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	scharf	—	—	deutlich
		0,36	0,058								
		0,4	0,042								
		0,32	0,041								
		0,3	0,053								
Im Durchschnitt		0,37	0,054	—	—	—	—	—	In ¾ Std.	In 2 Stdn.	—
Bitterextract in Pillen zu 0,6 Grm. *pro die*: 0,25 Grm. bei nüchternem Magen und 0,35 ½ vor dem Essen.	2. verordnete Portion 3 Stunden nach Einnahme derselben.	0,36	0,078	scharf	deutl.	deutl.	deutl.	scharf	—	—	deutlich
		0,36	0,062								
		0,37	0,046								
		0,25	0,083								
		0,24	0,091								
		0,21	0,048								
		0,23	0,071								
		0,21	0,041								
		0,29	0,056								
Im Durchschnitt		0,28	0,064	—	—	—	—	—	In ½ Std.	In 2 Stdn.	—

Die Versuche mit künstlicher Verdauung in der ersten Zeit ergaben Folgendes: Eine kleine Scheibe gekochtes Hühnereiweiss wurde in reinem Magensaft bei 38° C. nach 10 Stunden nur schwer gelöst. Nach Hinzu-

1) Klinische wöchentl. Zeitung. 1887. Nr. 16 u. 17. (Russisch.)

fügung von verdünnter HCl (1—1000) nach 6 Stunden gelöst. Hinzufügung von Pepsin (0,2 Proc.) zum Magensaft — allein oder mit HCl — ergab gleichfalls eine Beschleunigung.

In der 2. Periode, bei Anwendung von Bittermitteln, wurde die Verdauungsfähigkeit im Allgemeinen erhöht: der Magensaft löste ohne irgend welche Hinzufügung dieselbe Eiweissscheibe in 3 Stunden und nach Hinzufügung von HCl in 1 1/2 Stunden. Diese Erhöhung der Verdauungsfähigkeit lässt sich durch eine Vermehrung der HCl erklären (s. Tabelle). Was die Resorptions- und Muskelthätigkeit des Magens betrifft, so waren besondere Veränderungen nicht zu constatiren: jene wie diese zeigten sich geschwächt, da beim normalen Zustand des Magens die Reaction auf JKa (im Speichel) nach 8—10 Minuten und auf Salol im Harn nach 3/4 Stunden eintreten müsste. Klinisch trat die Verbesserung in der Abschwächung der dyspeptischen Erscheinungen zu Tage; die übrigen Störungen dagegen blieben dieselben.

II. Ch—w, 31 J. alt, Bauer; klagt bereits seit längerer Zeit über Schmerzen in der Magengegend, zeitweiliges Aufstossen, Neigung zu Verstopfung.

	Speise und Zeit des Auspumpens des Mageninhalts	Gesammtacidität in Proc.	Freie HCl nach Sjöquist in Proc.	Methylviolett	Phloroglucin-vanillin	Congopapier	Tropäolin	Uffelmann's Reagens	JKa-Reaction im Speichel	Salol im Harn	Pepton
		—	0,03	undeutl.	schwach	schwach	schwach	deutl.	—	—	schwach
		0,36	0,032	"	"	"	"	"	—	—	
	—	0,19	0,049	schwach	"	"	"	"	—	—	
		0,4	0,028	schwach	"	"	"	scharf	—	—	
		—	0,036						—	—	
Im Durchschnitt		0,32	0,035	—	—	—	—	—	Nach 25 Min.	Nach 2 Stdn.	—
Bitterextract zu 0,6 Grm. in 24 Stunden: 0,2 bei nüchternem Magen, 0,2 1/2 Stunde vor dem Essen und 0,2 am Abend.	2. verordnete Portion (Suppe, Fleisch u. Brod) 3 Stund. nach Einnahme derselben.	0,4	0,067	deutlich	deutlich	deutlich	deutlich	deutl.	—	—	deutlich
		0,25	0,058	"	"	fehlt	fehlt				
		—	0,037	undeutl.	undeutl.	"	"				
		—	0,033	schwach	schwach	schwach	schwach				
		—	0,066	deutl.	deutl.						
		0,5	0,041			deutl.	deutl.				
		0,36	0,087	scharf							
		0,64	0,082								
		0,36	0,054	—	—	—	—				
		0,4	0,12	—	—	—	—				
Im Durchschnitt		0,4	0,064	—	—	—	—	—	Nach 20 Min.	Nach 2 Stdn.	—

In der 1. Periode war die Verdauungsfähigkeit bedeutend erniedrigt: eine kleine Scheibe gekochtes Hühnereiweiss löste sich im Laufe von 12 Stunden nicht auf; nach Hinzufügung von Salzsäure wurde sie nach 6 Stunden nur zackig; in der 2. Periode bei Anwendung von Bittermitteln wurde die Verdauungsfähigkeit bedeutend erhöht: die gleiche Scheibe löste

sich ohne irgend welche Hinzufügung in 3 Stunden auf und bei Hinzufügung von Salzsäure 2 mal schneller. Das kann man daraus erklären, dass der Gehalt der freien Salzsäure in der 2. Periode sich um das Doppelte erhöht hatte. Die Resorptions- und Muskelthätigkeit des Magens blieben in beiden Perioden abgeschwächt. Klinisch fiel die Anordnung von Bittermitteln mit der Verminderung der Schmerzen in der Magengegend und mit dem Verschwinden des Aufstossens zusammen.[1])

III. K—n, 23 J. alt, Feldscherer (Arztgehülfe). Vor 1½ Monaten erkrankte er: Ständiges Erbrechen nach Einnahme von Speisen, Aufstossen; Schmerzen in der Magengegend; Verstopfung abwechselnd mit Diarrhoe.

	Speise und Zeit des Auspumpens des Mageninhalts	Gesammtacidität in Proc.	Freie HCl nach Sjöquist in Proc.	Methylviolett	Phloroglucin-vanillin	Congopapier	Tropäolin	Uffelmann's Reagens	JKa-Reaction im Speichel	Salolreaction im Harn	Pepton
		0,38	0,062	deutlich	deutlich	deutlich	deutlich	deutlich	—	—	deutlich
		0,29	0,057								
		0,21	0,028	schwach	schwach	schwach	schwach				
		0,14	0,037								
Im Durchschnitt		0,25	0,045	—	—	—	—	—	In ½ Std.	In 2¼ St.	—
Infusum specierum arom. (18,0: 180,0 Grm.). 1 Glas bei nüchternem Magen.	Die 2. verordnete Portion (Mittagessen). 2½ Std. nach Einnahme derselben.	0,25	0,062	schwach	undeutl.	undeutl.	undeutl.	scharf	—	—	sehr deutlich
		0,26	0,056	deutlich	deutlich	deutlich	deutlich				
		0,27	0,071								
		0,24	0,050								
		0,29	0,063								
		0,29	0,061								
Im Durchschnitt		0,26	0,060	—	—	—	—	—	In ¼ Std.	In 2 Stdn.	—

In der 1. Periode löst sich eine Eiweissscheibe ohne Hinzufügen von HCl durchschnittlich in 4—5 Stunden und nach Hinzufügung von HCl in 2—3 Stunden; dasselbe trat zu Tage nach Hinzufügung von Pepsin und Salzsäure. In der 2. Periode löst sich eine ebensolche Scheibe fast ganz in 3 Stunden und nach Hinzufügung von Salzsäure 2 fach schneller. Die Erhöhung der Verdauungsfähigkeit des Magensaftes hing wahrscheinlich von der Vermehrung der freien Salzsäure in demselben ab. Die Resorptionsthätigkeit des Magens verbesserte sich in der 2. Beobachtungsperiode.

Nach Beendigung der Beobachtungsdauer verliess der Kranke die Klinik, da er sich ziemlich wohl fühlte; doch ist zu bemerken, dass der Magen des Kranken auf seine inständige Bitte 2 mal in der 1. und 2. Periode ausgespült wurde.

1) Da im Magen des Kranken während der ganzen Beobachtungszeit nur eine sehr unbedeutende Menge von Inhalt vorhanden war, so reichte dieselbe an manchen Tagen zur Bestimmung der Gesammtacidität nicht aus.

IV. M—n, 22 J. alt, Soldat. Von Kindheit an leidet er bald an Diarrhoe, bald an Verstopfung. Appetitlosigkeit, Aufstossen und Sodbrennen.

	Speise und Zeit des Auspumpens des Mageninhalts	Gesammtacidität in Proc.	Freie HCl nach Sjöquist in Proc.	Methylviolett	Phloroglucin-vanillin	Congopapier	Tropäolin	Uffelmann's Reagens	JKa-Reaction im Speichel	Salolreaction im Harn	Pepton
		0,08	0,030	schwach							
		0,11	0,033	fehlt	fehlt	fehlt	fehlt	schwach	—	—	schwach
		0,033	0,026								
		0,18	0,032								
Im Durchschnitt		0,11	0,031	—	—	—	—	—	In 25 Min.	In 2½ St.	—
Infus. specierum arom. (16,0 : 180,0 Grm.). 1 Glas auf nücht. Magen u. ½ Glas vor dem Essen.	Milchdiät. In 1½—2 Stunden nach Einnahme derselben.	0,10	0,025								
		0,036	0,030								
		0,14	0,021	fehlt	fehlt	fehlt	fehlt	schwach	—	—	schwach
		0,072	0,033								
		0,18	0,025								
Durchschnitt		0,11	0,030	—	—	—	—	—	—	—	—
Extracti amari 0,2 Grm. auf nücht. Magen, 0,2 vor d. Essen, 0,2 Abends.		0,072	0,042	fehlt	fehlt	fehlt	fehlt	schwach	—	—	schwach
		0,073	0,042								
		0,072	0,058	schwach	fehlt	fehlt	fehlt				
		0,10	0,024								
Im Durchschnitt		0,080	0,040	—	—	—	—	—	In 25 Min.	In 2½ St.	—

Die Verdauungsthätigkeit war bedeutend gesunken: eine Eiweissscheibe, ohne wie auch mit Hinzufügung von Salzsäure, allein oder mit Pepsin, löste sich in 24 Stunden nicht auf. Dasselbe trat zu Tage in Perioden mit Bittermitteln. Erst in der 3. Periode machte sich ein unbedeutendes Anwachsen der freien Salzsäure bemerkbar, welchem man jedoch keine besondere Bedeutung beimessen darf.

V. S—w, 22 J. alt, Bauer. Ein Gefühl von Druck in der Magengegend seit 2 Jahren. Aufblähung des Bauches, geschwächter Appetit; grosse und harte Leber und Milz (Cirrhosis?).

Der Gehalt an freier HCl vermehrt sich bemerkbar in der 2. Periode; darauf lassen auch einige Farbenreactionen schliessen. Im Uebrigen ist der Unterschied zwischen der 1. und 2. Periode kein wesentlicher.

VI. T—n, 24 J. alt, Soldat. Verstopfung seit langer Zeit; Aufstossen und schlechter Appetit. Schmerzen in der Magengegend nach jeder Einnahme von Speisen.

In der 1. Periode löste sich eine Eiweisscheibe in 24 Stunden nicht auf, selbst nach Hinzufügung von Salzsäure oder Pepsin. In der 2. Periode löste sich dieselbe Scheibe ohne Hinzufügung in 4—5 Stunden und nach

(Diese Tabelle gehört zu Fall V.)

	Speise und Zeit des Auspumpens des Mageninhalts	Gesammtacidität in Proc.	Freie HCl nach Sjöquist in Proc.	Methylviolett	Phloroglucin-vanillin	Congopapier	Tropäolin	Uffelmann's Reagens	JKa-Reaction im Speichel	Salolreaction im Harn	Pepton
		—	0,029	fehlt	fehlt	fehlt	fehlt	scharf	—	—	schwach
		0,21	0,021								
		0,18	0,020								
		0,18	0,028								
		0,14	0,028								
Im Durchschnitt		0,17	0,025	—	—	—	—	—	In 20 Min.	In 2 Stdn.	—
Infus. Spec. arom. (16,0 : 180,0 Grm.). 1 Glas ½ Stunde vor dem Essen.	2. angeordnete Portion (Mittagessen). 2½ Std. nach Einnahme ders.	0,35	0,037	schwach	schwach	schwach	schwach	scharf	—	—	deutlich
		—	0,033								
		0,36	0,06	deutlich	schwach	schwach	schwach				
		0,25	0,07								
		0,24	0,067								
		0,21	0,041	schwach	sehr schwach	sehr schwach	sehr schwach				
		0,18	0,041								
		0,14	0,037								
		0,17	0,041								
Im Durchschnitt		0,23	0,047	—	—	—	—	—	In 20 Min.	In 2 Stdn.	—

(Diese Tabelle gehört zu Fall VI.).

	Speise und Zeit des Auspumpens des Mageninhalts	Gesammtacidität in Proc.	Freie HCl nach Sjöquist in Proc.	Methylviolett	Phloroglucin-vanillin	Congopapier	Tropäolin	Uffelmann's Reagens	JKa-Reaction im Speichel	Salolreaction im Harn	Pepton
		0,24	0,032	fehlt	fehlt	fehlt	fehlt	scharf	—	—	schwach
		0,21	0,030								
		0,25	0,028								
Im Durchschnitt		0,23	0,030	—	—	—	—	—	In ¾ Std.	In 2 Stdn.	—
Infusum Rhei aquos. (16,0 : 180,0 Grm.). 1 Esslöff. 20 Min. vor dem Essen.	Milchdiät. 2 Stunden nach Einnahme derselben.	0,21	0,033	schwach	fehlt	fehlt	fehlt	scharf	—	—	deutlich
		0,25	0,065	scharf	scharf	scharf	scharf				
		0,24	0,11								
		0,46	0,059	deutlich	deutl.	deutl.	deutl.				
		0,25	0,12	scharf	scharf	scharf	scharf				
		0,21	0,080								
Im Durchschnitt		0,27	0,078	—	—	—	—	—	In 10 Min.	In 2 Stdn.	—

Hinzufügung von Salzsäure in 2 Stunden. Dieses so wahrnehmbare Stadium wurde wahrscheinlich durch das starke (fast 2½ malige) Anwachsen der freien Salzsäure in der 2. Periode veranlasst. Die Resorptionsfähig-

keit verbesserte sich in der 2. Periode und sogar sehr bedeutend; die Muskelthätigkeit blieb unverändert. Das allgemeine Befinden verbesserte sich in der 2. Periode auch bedeutend.

VII. K—y, 22 J. alt, Officier. Beständige Beschwerden nach Einnahme von Speisen; Verstopfung, Aufstossen von Gasen.

		Speise und Zeit des Auspumpens des Mageninhalts	Gesammtacidität in Proc.	Freie HCl nach Sjöquist in Proc.	Methylviolett	Phloroglucin-vanillin	Congopapier	Tropäolin	Uffelmann's Reagens	JKa-Reaction im Speichel	Salolreaction im Harn	Pepton
¼ Stunde vor dem Essen.		Milchdiät. 2 Stunden nach Einnahme derselben.	—	0,1								
			0,26	0,082								
			0,41	0,078	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	scharf	—	—	deutlich
			0,029	0,075								
			0,36	0,084								
			0,43	0,042	schwach		schwach					
Im Durchschnitt			0,35	0,077	—	—	—	—	—	In ¼ Std.	In 2 St. 20 Min.	—
¼ Std.	Infusum Quassiae (8,0 : 180 Grm.). 2 Esslöffel ¼ — 1½ Stunden vor dem Essen.		0,36	0,063	sehr	sehr	sehr	sehr	scharf	—	—	deutlich
20 Min.			0,48	0,071	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.				
35 Min.			0,36	0,12								
¾ Std.			—	0,089	sehr	sehr	sehr	sehr				
20 Min.			0,16	0,076	deutl.	deutl.	deutl.	deutl.				
¾ Std.			0,47	0,11								
1 Std.			0,16	0,075								
1½ St.			0,28	0,12	scharf	scharf	scharf	scharf				
1½ St.			0,31	0,20								
¾ Std.			0,21	0,15								
Im Durchschnitt			0,31	0,099	—	—	—	—	—	In ¼ Std.	In 1¼ St.	—

Die Verdauungsfähigkeit war in beiden Perioden genügend; in der 1. löste sich die Eiweissscheibe ohne Hinzufügung von Salzsäure nach 1½ Stunden auf und in der 2. nach 1 Stunde. Die Hinzufügung von Salzsäure und Pepsin ergab keinen besonderen Einfluss. In der 2. Periode steigerte sich der Gehalt der freien Salzsäure ziemlich bedeutend; dasselbe gilt von der motorischen Fähigkeit. Endlich ist aus der letzten Tabelle zu ersehen, dass die grössten Ziffern für HCl sich nur dann ergaben, als die Bittermittel 1½—1¾ Stunden vor dem Essen eingenommen wurden.

VIII. B—ch, Soldat. Diarrhoe, Auftreibung der Magengegend nach Einnahme von Speisen, Schwächung des Appetits.

In der 1. Periode löste sich eine Eiweissscheibe ohne Hinzufügung von Salzsäure in 1—1¼ Stunden auf und in der 2. nach 1½ Stunden. Mit der Anordnung von Infusum Absinthii verdoppelte sich der Gehalt an freier HCl.

	Speise und Zeit des Auspumpens des Mageninhalts	Gesammtacidität in Proc.	Freie HCl nach Sjöquist in Proc.	Methylviolett	Phloroglucin-vanillin	Congopapier	Tropäolin	Uffelmann's Reagens	JKa-Reaction im Speichel	Salolreaction im Harn	Pepton
		0,14	0,059	schwach	schwach	schwach		deutlich	—	—	deutlich
		0,15	0,045	deutlich	deutlich	deutl.	deutl.				
		0,14	0,044	schwach	schwach	sehr schwach					
		0,13	0,043								
Im Durchschnitt		0,14	0,047	—	—	—	—	—	In 25 Min.	In 2¼ St.	—
Infusum herbae Absinthii (8,0 : 180,0 Grm.). 2 Essloff. ¼ Std. vor dem Essen.	2. angeordnete Portion (Mittagessen). 3 Stund. nach Einnahme derselben.	0,12	0,056								
		0,14	0,11	deutlich	deutlich	deutl.	deutl.	deutlich	—	—	deutlich
		0,16	0,096								
		0,17	0,095	sehr	sehr	sehr	sehr				
		0,16	0,090	deutlich	deutlich	deutl.	deutl.				
Im Durchschnitt		0,15	0,089	—	—	—	—	—	In 20 Min.	In 2¼ St.	—

IX. S—ss, 32 J. alt, Feuerwehrmann. Schlechter Appetit schon seit langer Zeit, Aufblähung des Bauches.

	Speise und Zeit des Auspumpens des Mageninhalts	Gesammtacidität in Proc.	Freie HCl nach Sjöquist in Proc.	Methylviolett	Phloroglucin-vanillin	Congopapier	Tropäolin	Uffelmann's Reagens	JKa-Reaction im Speichel	Salolreaction im Harn	Pepton
		0,11	0,036	schwach							
		0,13	0,021	fehlt	fehlt	fehlt	fehlt	deutlich	—	—	schwach
		0,14	0,030	schwach							
		0,13	0,32	-							
		0,18	0,066	deutlich	deutl	schwach					
Im Durchschnitt		0,13	0,035	—	—	—	—	—	In 15 Min	In 2 St. 40 Min.	—
20 Min.		0,18	0,044								
45 "		0,15	0,036	schwach		schwach					
"		0,18	0,043								
1 Std		0,21	0,084	deutlich	deutl.	deutl.	deutl.				
"		0,18	0,041	schwach		schwach					
"		0,23	0,085	sehr deutl.	deutl.	deutl.	deutl.	deutlich	—	—	deutlich
"		0,19	0,046								
"		0,18	0,046	schwach		schwach					
"		0,22	0,072	deutlich	deutl.	deutl.	deutl				
Im Durchschnitt		0,19	0,055	—	—	—	—	—	In 20 Min.	In 2 St. 30 Min.	—

In der 1. Periode löste sich eine Eiweissscheibe ohne Hinzufügung von Salzsäure in 24 Stunden, bei Hinzufügung von HCl in 12 Stunden,

in der 2. Periode — ohne Hinzufügung — nach 3—4 Stunden. Freie Salzsäure ergab sich in der 2. Periode mehr, als in der 1., und zwar ziemlich bedeutend.

Wenn ich alle meine Beobachtungen resumire, so glaube ich, folgende Resultate feststellen zu können:

1. Bittermittel bei nüchternem Magen, oder besser einige Zeit vor dem Essen eingenommen, haben einen wohlthätigen Einfluss auf die Ausscheidung von freier Salzsäure und auf die Verdauungseigenschaften des Magensaftes überhaupt in denjenigen Magen-Darmkatarrhfällen, in denen dyspeptische Erscheinungen in erster Reihe sich zeigen und in deren Grundlage eine verringerte Ausscheidung von freier Salzsäure liegt.

Es ist jedoch schwer zu sagen, ob die Bittermittel auch in jenen Magen-Darmkatarrhen nützlich sind, in denen, bei relativ geringerer Störung der chemischen Processe der Magenverdauung, motorische Störungen, oder nervöse Anfälle in erster Reihe hervortreten. Man kann eher erwarten, dass in diesen Fällen der Nutzen von Bittermitteln gering sei. Einige Hinweise in diesem Sinn kann man aus meinen Beobachtungen entnehmen. Die motorische Fähigkeit des Magens, insoweit man nach dem Uebergang des Salols in den Harn urtheilen kann, blieb fast in allen Fällen, mit Ausnahme von Nr. VII, unverändert, auch in den Perioden mit Bittermitteln. [1])

Dasselbe gilt von der Resorptionsfähigkeit des Magens. Ueberhaupt liegt wenig Grund vor, anzunehmen, dass die Bittermittel auf den Katarrh der Schleimhaut des Magens Einfluss haben können; wenn sie auf etwas Einfluss haben können, so wäre es nur auf die Drüsen des Magens, indem sie eine grössere Ausscheidung von HCl veranlassen.

Da wir überdies wissen, dass Bittermittel nicht zu den stark wirkenden Stoffen gehören, so kann man *a priori* mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch in denjenigen Magen-Darmkatarrhen, in denen Salzsäure in einer ungefähr normalen Menge ausgeschieden wird, die Wirkung der Bittermittel eine nur unbedeutende sein kann. Ebenso schwer ist anzunehmen, dass Bittermittel einen wesentlichen Nutzen auch bei denjenigen Dyspepsien bringen könnten, welche auf dem Grunde von schweren Allgemeinleiden, z. B. der Schwindsucht, der acuten Anämie, Scorbut u. s. w. sich entwickeln. Um die Bedeutung der Bittermittel bei der Behandlung meiner Kranken genauer schätzen zu können, muss ich auch den

1) Einen gleichen Hinweis finden wir auch in Reichmann's Arbeit.

Umstand verzeichnen, dass zugleich mit den Bittermitteln bei einigen derselben die relativ bessere Behandlung in der Klinik, als zu Hause, und die Veränderung der Speisen auf den Gang der Krankheit einen wohlthätigen Einfluss haben könnte. Trotz Alledem kann ich doch nicht umhin, die Bedeutung der Bittermittel anzuerkennen. In allen von mir behandelten Fällen rechtfertigte der Erfolg der Anwendung von Bittermitteln jenes Volksvertrauen, welches sie seit jeher geniessen. Die nützliche Wirkung der Bittermittel, glaube ich, war in hohem Maasse auch durch die Art ihrer Anwendung bedingt. Bittermittel muss man entweder bei nüchternem Magen, oder einige Zeit vor dem Essen (entsprechend dem Alkohol und alkalischen Mineralwässern) einnehmen.

2. Auf die Gesammtacidität des Magensafts zeigen die Bittermittel keinen grossen Einfluss, wenn auch in 6 Fällen von 9 ein unbedeutendes Anwachsen derselben wahrzunehmen war (wahrscheinlich auf Kosten der freien Salzsäure).

3. Einen besonderen Einfluss der Bittermittel auf Resorptionsfähigkeit und Muskelthätigkeit des Magens habe ich nicht wahrgenommen.

4. Eine Steigerung der Ausscheidung des ganzen Magensafts unter dem Einfluss der Bittermittel trat nicht zu Tage. Gleich Reichmann habe ich

5. einen wesentlichen Unterschied in der Wirkung verschiedener Bittermittel nicht bemerkt.

XIII.

Ueber Globulinurie.

Aus der II. medicinischen Klinik der kgl. ungar. Universität zu Budapest.

Von

Dr. August Csatáry,
Assistent der Klinik.

II.[1])

Aus den im I. Theil dieser Arbeit mitgetheilten 245 Harnanalysen, welche ich bei 34 Nephritikern nach Pohl's Methode vollzog, theile ich folgende, auch auf die gegenwärtige Arbeit Bezug habende wesentliche Schlussfolgerungen mit.

Bei Albuminurie der Nephritiker enthält der Harn immer Serumalbumin und Globulin. In der Literatur sind zwar Fälle mitgetheilt, bei welchen angeblich nur eines dieser Albumine im Harn zu finden war. Die Ursache dieses auffallenden Umstandes liegt aller Wahrscheinlichkeit nach in den Mängeln der angewandten Methode. In neuerer Zeit, seitdem Hammarsten's und Pohl's Methoden bekannt sind und bei der Harnuntersuchung angewendet werden, finden wir keine den früher erwähnten Resultaten ähnliche Angaben. Es wäre auch schwer zu verstehen, wie nur das eine der Albumine in den Harn gelangen sollte, wo doch nach dem gegenwärtigen Standpunkt unseres Wissens erwiesen ist, dass der grösste Theil der Albumine des Harns bei renaler Albuminurie aus dem Blut in den Glomerulis transsudirt. Warum sollten wir auch annehmen, dass der in seiner Function gestörte Glomerulus nur das eine dieser Albumine des Blutplasmas durchlasse, insbesondere wenn wir bedenken, dass in der Filtrationsfähigkeit und Diffusibilität dieser beiden Albuminate kein grosser Unterschied sein kann, da doch Kühne[2]) behauptet, dass das Globulin leichter durch thierische Mem-

1) Siehe dieses Archiv. Bd. XLVII. S. 159. 1890.

2) Lehrbuch der physiolog. Chemie. 1868. S. 223.

branen dringt, während Gottwald[1]) dies vom Serumalbumin annimmt. Die Menge des Globulins im nephritischen Harn kann in geringem Grade durch den Zerfall des Harnkanälchenepithels vermehrt werden, keinesfalls aber in dem Maasse, wie dies Senator[2]) behauptet, der dieses Moment für den Hauptfactor der Globulinurie ansieht. Selbst die Ansicht Viglezio's[3]), dass der grosse Globulingehalt des Urins in den meisten Fällen durch die Gegenwart von Blut und anderen Formelementen bedingt wird, entbehrt nicht jeder Begründung. Letztere Ansicht wird durch zwei neuere Arbeiten Halliburton's[4]) unterstützt. In der einen giebt Halliburton an, dass die weissen Blutkörperchen aus einer Globulinsubstanz bestehen, welche er Zellenglobulin nennt, in der anderen behaupten dasselbe von den rothen Blutkörperchen Halliburton und Friend[5]). Trotzdem ist die auf diese Weise in den Harn gelangende Globulinmenge in Verhältniss zu der in den Capillaren der Glomeruli transsudirenden meiner Ansicht nach eine verschwindend kleine.

Ich habe weiter im I. Theil meiner Arbeit nachgewiesen, dass die Grösse des Eiweissquotienten der Albumine im nephritischen Harn *ceteris paribus* durch die Stromgeschwindigkeit des Bluts in den Glomerulis bedingt wird. Derselbe wird daher bei Nephritikern, wo der Stromgeschwindigkeit in den Glomerulis kein Hinderniss entgegensteht, gross, im entgegengesetzten Fall klein sein. Die Hindernisse selbst können locale, oder allgemeine sein. Die localen haben ihren Sitz in den Nieren, so z. B. die amyloide Degeneration der Glomerulusgefässe, oder die durch Schwellung und Zerfall der Harnkanälchenepithelien, wie auch die durch Cylinder bedingte Harn- und venöse Blutstauung u. s. w. Allgemeine Hindernisse sind: Verfall der Kräfte, Schwächung des Herzmuskels, Hindernisse im grossen Kreislauf, Oedeme u. s. w. Wir finden dementsprechend bei Amyloidniere den kleinsten, bei genuiner Nierenschrumpfung aber den grössten Eiweissquotienten. Es kann zwar bei jedweder Nephritisform die Grösse dieses Quotienten temporär schwanken. So wird durch Umstände, welche die Herzmuskelthätigkeit fördern, wie z. B. durch passende Gaben von Strophantus oder Digitalis, wie auch durch Auftreten von Herzmuskelhypertrophie bei ein und demselben Kranken der Eiweissquotient ein grösserer werden, während derselbe durch Fieber, mangelhafte Ernährung,

1) Zeitschrift f. physiolog. Chemie. Bd. IV. S. 423.
2) Die Albuminurie. 2. Aufl. 1890. S. 103. 3) Riv. clin. XXVI. p. 673.
4) On the nature of fibrin ferment. Journ. of physiolog. IX. p. 229.
5) The stromata of the red corpuscles. Ibidem X. p. 532.

starke Oedeme u. s. w. kleiner wird. Ich hatte seit dem Erscheinen des I. Theils meiner Arbeit wiederholt Gelegenheit, durch zahlreiche Analysen mich von der Richtigkeit des eben Gesagten zu überzeugen. Es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass, obwohl die Blutstromgeschwindigkeit in den Glomerulis einen bedeutenden Factor abgiebt, für die Grösse des Eiweissquotienten dieselbe dennoch in erster Reihe vom Albumingehalt des Blutplasmas bedingt wird.

Ich beabsichtigte, in diesem II. Theil meiner Arbeit nachzuweisen, ob zwischen den Albuminen des Urins, des Blutes und den etwaigen Transsudaten ein und desselben Nephritikers ein constantes Verhältniss vorhanden ist und wie sich dasselbe verhält. Es wäre nämlich von grossem Werth, wenn wir bei Nephritikern durch Analyse des Urins, oder der entleerten Transsudate auf den Albumingehalt des Bluts und so mittelbar auch auf den Grad der Hydrämie schliessen könnten, wie auch, wenn wir möglicherweise Einsicht bekommen könnten in den bisher ganz unaufgeklärten Process, durch den die Albuminausscheidung in den Glomerulis vor sich geht, da doch gegenwärtig selbst darüber keine Uebereinstimmung herrscht, ob dieselbe auf Secretion, Filtration oder Diffusion beruht.

Ich hielt die an lebenden Individuen gemachten Beobachtungen, wie auch die Analyse des denselben entnommenen Blutes, Harns und der Transsudate in Verbindung mit Thierexperimenten als den einzig richtigen Weg zur Klärung dieser so schwierigen Frage. Die auf Thierexperimente sich gründende Ansicht Tigerstedt's und Santesson's[1]), wonach zur Untersuchung der Gesetze der Filtration und Transsudation im thierischen Körper nur die unversehrten Capillaren am Lebenden zu verwerthen, hingegen alle diesbezüglichen, ausserhalb des thierischen Körpers vorgenommenen Experimente unbrauchbar sind, theile ich vollkommen. Man kann wohl, wie dies Kühne, Gottwald, Heidenhain, Regéczy und Andere thaten, eine Thonzelle, thierische Därme, Ureteren, Pergament zu Filtrationsversuchen benutzen; doch wäre es gewagt, aus den auf diese Art gewonnenen Ergebnissen auf einen Vorgang im lebenden Organismus, von welchem wir, wie schon erwähnt, nicht einmal die sichere Kenntniss haben, ob derselbe auf Filtration, Secretion oder auf beiden zugleich beruht, Schlüsse ziehen zu wollen. Lecorché und Talamon[2])

1) Einige Betrachtungen und Versuche über die Filtration in ihrer Bedeutung für die Transsudationsprocesse im Thierkörper. Mittheilungen des physiolog. Laboratoriums in Stockholm. 1886. Heft 4.

2) Traité de l'albuminurie. 1888.

glauben aus den qualitativen Schwankungen der Harnalbumine auf die Quantität der Blutserumalbumine schliessen zu dürfen auf Grund einiger weniger Daten, wonach der Eiweissquotient des Urins dem Eiweissquotienten des Blutserums entspräche. Doch entbehrt meiner Ansicht nach diese ihre Voraussetzung, sowohl wenn wir die geringe Zahl der Daten, wie auch die Mängel der von ihnen angewendeten Untersuchungsmethode, auf die ich im I. Theil meiner Arbeit hinwies, in Betracht ziehen, jedweder Begründung. Gleichzeitig mit mir benutzten G. Mya und A. Viglezio [1]) bei ihren Analysen des Blutserums und der etwaigen Trans- und Exsudate von verschiedenen kranken und gesunden Individuen Pohl's Methode. Es ist dies auch die einzige diesbezügliche Arbeit in der medicinischen Literatur, deren Angaben vertrauenswerth sind, da dieselben auf genauen Messungen, nicht aber auf approximativen Annahmen beruhen. Die erwähnten Autoren fanden in 100 Ccm. Blutserum Gesunder 2,43 Grm. Globulin und 5,72 Grm. Serumalbumin, dementsprechend den Eiweissquotienten 2,3. Bei Pneumonie, Vitium cordis, Tetanus, Nephritis, Diabetes waren in 100 Ccm. Blutserum 3,0—3,5 Grm. Globulin und 3,6—4,8 Grm. Serumalbumin, der Eiweissquotient 1,1—1,4. Diese Zahlen, mit den bei Gesunden gefundenen verglichen, ergeben Abnahme des Serumalbumins und Zunahme des Globulins. Der Eiweissquotient hängt ihrer Meinung nach nicht von der Schwere des Falles ab. 20 Ccm. der Peritonealflüssigkeit eines Herzkranken enthielten 0,2892 Grm. Globulin und 0,2843 Grm. Serumalbumin, daher der Eiweissquotient 0,9, während 20 Ccm. der Pleuraflüssigkeit desselben Kranken 0,1306 Grm. Globulin und 0,3376 Grm. Serumalbumin enthielten, so dass demnach der Quotient, 2,5, viel grösser war, als der vorige. Die erwähnten Autoren ziehen folgende wesentliche Schlüsse: Der Eiweissquotient des Blutserums steht in geradem Verhältniss zu dem der Transsudate. Die Diffusibilität des Serumalbumins steigt bei grösserem arteriellem Druck, was bei Globulin nicht der Fall ist. Diese letztere Angabe stimmt mit der im I. Theil meiner Arbeit gemachten Annahme: dass der Eiweissquotient des Harns mit der Zunahme der Blutstromgeschwindigkeit in den Glomerulis wächst, überein. Der erhöhte Blutdruck bewirkt vermehrte Stromgeschwindigkeit, infolge deren mehr Serumalbumin transsudirt und der Eiweissquotient demnach wächst. Ich hatte oft Gelegenheit, die Albuminurie unter Verhältnissen zu beobachten, wo die Urinmenge bei ein und dem-

1) Richerche quantitative sulle sostanze albuminose del siero dei transsudati et exsudati et del siero sanguinguo in varie malattie. Rivist. clin. No. IV. 1888.

selben Kranken von einem Tag zum nächsten plötzlich sank oder stieg, wobei daher der Blutdruck, resp. die Blutstromgeschwindigkeit sich veränderte. In solchen Fällen stieg die Harnmenge zumeist der grösseren Stromgeschwindigkeit entsprechend, während der procentuale Gesammteiweissgehalt sank, und zwar war in diesen Fällen das Sinken in bedeutenderem Maasse dem Globulin als dem Serumalbumin zuzuschreiben; trotzdem war die in 24 Stunden entleerte Gesammteiweissmenge, wie auch jeder der beiden Bestandtheile derselben vermehrt; aber auch hier war die Vermehrung des Serumalbumins auffallend. In diesem Verhalten der Albumine liegt auch die Erklärung für das auffallende Schwanken des Eiweissquotienten, welches derselbe immer der Stromgeschwindigkeit entsprechend aufweist.

Zur Illustration des oben Gesagten mögen folgende 2 Beispiele dienen:

Harnmenge	Gesammtalbumin Proc.	Globulin Proc.	Serumalbumin Proc.	Gesammtalbumin in 24 Stdn. Grm.	Globulin in 24 Stdn. Grm.	Serumalbumin in 24 Stdn. Grm.	Eiweissquotient
1500	0,7000	0,1142	0,5858	10,5000	1,7100	8,7870	5,12
1000	0,7545	0,1280	0,6265	7,5450	1,2800	6,2650	4,89
1600	1,3375	0,4200	0,9175	21,4000	6,7200	14,6800	2.18
2700	0,9560	0,2802	0,6758	25,8120	7,5654	18,2466	2,41

Der Serumalbumin- und Globulingehalt, wie auch der Eiweissquotient des Blutserums, des Urins und der Transsudate bei ein und demselben Individuum sind aus den weiter unten angeführten Analysen ersichtlich.

Die Methode, welche ich bei der Harnanalyse befolgte, habe ich im I. Theil meiner Arbeit eingehend beschrieben. Nach derselben analysirte ich auch die durch Punction gewonnenen Transsudate. Das zur Analyse nöthige Blutserum gewann ich auf die Weise, dass ich das durch Venaesection entleerte Blut an einem kühlen Orte stehen liess; das auf diese Weise gewonnene Serum war immer rein und enthielt weder rothe Blutkörperchen, noch Blutfarbstoff. Das spec. Gewicht des Serums wurde jedesmal mittelst Piknometer bestimmt. Die Gesammtalbuminmenge bestimmte ich durch Kochen und Wägen, zu welchem Zwecke ich 5 Ccm. Serum verwendete. Ebensoviel nahm ich zur Bestimmung des Globulins. Die zur Globulinbestimmung nöthigen 5 Ccm. Blutserum versetzte ich mit 45 Ccm. Aq. destill.; zu den auf diese Weise verdünnten 50 Ccm. Flüssigkeit mischte ich die gleiche Menge einer concentrirten Lösung von Ammon. sulfur. neutr. Die Verdünnung ist deshalb nothwendig, weil bei der Mischung von gleichen Theilen reinen Serums und concentrirter Ammon. sulf. neutr.-Lösung das Globulin massenhaft ausgeschieden wird, wodurch

das Abfiltriren der Flüssigkeit nur sehr schwer gelingt. Im Uebrigen stimmt die Analyse mit der bei der Harnanalyse befolgten Methode vollkommen überein.

1. T. J., 44 J. alt, Tagelöhner. Die auch durch die Section bestätigte klinische Diagnose war: *Nephritis diffusa chronica, Vitium cordis, Pericarditis. Starke Oedeme.*

		Spec. Gewicht	Gesammt-albumin	Globulin	Serum-albumin	Eiweiss-quotient
			Proc.	Proc.	Proc.	
1888. 3. März.	Harn	1010	0,7120	0,2340	0,4780	2,04
	Anasarka . . .	1009	0,2345	0,1036	0,1315	1,26

2. K. G., 44 J. alt, Taglöhner. Klin. Diagnose: *Nephritis diffusa chronica. Bronchitis. Starke Oedeme.*

		Spec. Gewicht	Gesammt-albumin	Globulin	Serum-albumin	Eiweiss-quotient
			Proc.	Proc.	Proc.	
1888. 2. Febr.	Harn	1014,0	0,9825	0,2750	0,7075	2,57
	Anasarka . . .	1007,6	0,0564	0,0188	0,0376	2,00
1888. 12. Mai.	Harn	1013,6	0,9560	0,2802	0,6758	2,41
	Blutserum . . .	1019,9	4,2970	2,1470	2,1500	1,00
	Anasarka . . .	—	0,0338	0,0262	0,0076	0,29
1888. 28. Mai.	Harn	1016,5	1,0325	0,3384	0,6941	2,05
	Blutserum . . .	1017,8	3,5130	2,2950	1,2180	1,88
	Anasarka . . .	1007,4	0,0340	Spuren	Spuren	—

3. Z. F., 32 J. alt, Fleischhauer. Klin. Diagnose: *Nephritis diffusa chronica. Vitium cordis. Starke Oedeme.*

		Spec. Gewicht	Gesammt-albumin	Globulin	Serum-albumin	Eiweiss-quotient
			Proc.	Proc.	Proc.	
1888. 18. Octbr.	Harn	1013,1	0,4100	0,1140	0,2960	2,59
	Blutserum . . .	—	3,4165	1,5576	1,8589	1,19
	Anasarka . . .	—	0,4060	0,1360	0,2700	1,98

4. S. J., 34 J. alt, Beamter. Die auch durch die Section unterstützte klin. Diagnose war: *Nephritis diffusa chronica. Starke Oedeme.*

		Spec. Gewicht	Gesammt-albumin	Globulin	Serum-albumin	Eiweiss-quotient
			Proc.	Proc.	Proc.	
1889. 26. Sept.	Harn	1031,8	2,0050	0,3450	1,6600	4,81
	Blutserum . . .	1019,4	4,2600	2,6700	1,5900	0,59
	Anasarka . . .	1007,5	—	0,0350	—	—
	Ascites	1008,8	0,5395	0,3400	0,1995	0,58

		Spec. Gewicht	Gesammt-albumin	Globulin	Serum-albumin	Eiweiss quotient
			Proc.	Proc.	Proc.	
1889. 7. Octbr.	Harn	1006,2	0,2640	0,0258	0,2382	9,23
	Blutserum	1020,5	4,5700	2,4600	2,1100	0,85
1889. 13. Octbr.	Harn	1016,5	0,4850	0,0756	0,4094	5,41
	Ascites	1008,3	0,6875	0,4212	0,2663	0,63

5. Sch. B., 40 J. alt, Fiakerkutscher. Klin. Diagnose: *Nephritis diffusa chronica. Starke Oedeme.*

		Spec. Gewicht	Gesammt-albumin	Globulin	Serum-albumin	Eiweiss-quotient
			Proc.	Proc.	Proc.	
1890. 1. März.	Harn	1014,6	0,5015	0,1150	0,3865	3,36
	Blutserum	1019,9	4,2600	1,8100	2,4500	1,35

6. S. R. F. Klin. Diagnose: *Secundäre Schrumpfniere. Sehr geringes Anasarka. Hypertrophia cord. sin.*

		Spec. Gewicht	Gesammt-albumin	Globulin	Serum-albumin	Eiweiss-quotient
			Proc.	Proc.	Proc.	
1889. 13. Febr.	Harn	1014,9	0,4250	0,0516	0,3734	7,23
	Blutserum	1024,7	6,1430	2,4830	3,6600	1,47
1889. 7. Octbr.	Harn	1019,0	1,0160	0,1512	0,8648	5,72
	Blutserum	1022,3	5,0620	2,2540	2,8080	1,24
1889. 20. Octbr.	Harn	1006,4	0,0544	0,0065	0,0479	7,37
	Blutserum	1025.2	6,1300	2,6160	3,5140	1,34

7. L. B., 36 J. alt, Gerber. Klin. Diagnose: *Secundäre Schrumpfniere. Emphysem, Hypertrophie der linken Herzhälfte. Anasarka nur an den Unterschenkeln.*

		Spec. Gewicht	Gesammt-albumin	Globulin	Serum-albumin	Eiweiss-quotient
			Proc.	Proc.	Proc.	
1889. 14. Decbr.	Harn	1010,0	0,3436	0,1105	0,2331	2,10
	Blutserum	1022,4	4,7940	2,2900	2,5040	1,09
1890. 10. Febr.	Harn	1010,8	0,4456	0,1183	0,3273	2,76
	Blutserum	1025,1	5,6800	1,9400	3,7400	1,92

8. F. M., 30 J. alt, Dienstmagd. Durch Section approbirte klin. Diagnose: *Secundäre Schrumpfniere. Vitium cordis. Starke Oedeme.*

		Spec. Gewicht	Gesammt-albumin	Globulin	Serum-albumin	Eiweiss-quotient
			Proc.	Proc.	Proc.	
1889. 3. Febr.	Harn	1010,9	0,4240	0,1054	0,3186	3,02
	Blutserum . .	1026,6	6,3870	3,4550	2,9320	0,84
	Ascites	1013,0	2,0690	1,0866	0,9824	0,90
	Anasarka . . .	1009,7	0,5050	0,1970	0,3080	1,56
1889. 9. April.	Harn	1009,0	0,0565	0,0262	0,0303	1,15
	Blutserum . .	1028,9	6,6900	4,0960	2,5940	0,63
	Anasarka . . .	1009,0	0,2105	0,0906	0,1199	1,32

9. Gy. J., 41 J. alt, Maurer. Durch Section approbirte klin. Diagnose: *Genuine Schrumpfniere. Herzhypertrophie. Geringes Anasarka an den Unterschenkeln. Urämie.*

		Spec. Gewicht	Gesammt-albumin	Globulin	Serum-albumin	Eiweiss-quotient
			Proc.	Proc.	Proc.	
1889. 29. Sept.	Harn	1012,0	0,1614	0,0579	0,1035	1,78
	Blutserum . .	1029,3	6,3180	2,9920	3,3260	1,11

10. K. J., 54 J. alt, Müller. Klin. Diagnose: *Genuine Schrumpfniere. Emphysem. Geringes Anasarka an den Unterschenkeln.*

		Spec. Gewicht	Gesammt-albumin	Globulin	Serum-albumin	Eiweiss-quotient
			Proc.	Proc.	Proc.	
1889. 17. Nov.	Harn	1014,9	0,9770	0,0972	0,8798	9,05
	Blutserum . .	1022,7	5,1800	3,0100	2,1700	0,72
1890. 7. April.	Harn	1013,2	0,5400	0,0490	0,4910	10,02
	Blutserum . .	1023,7	5,5560	3,4060	2,1500	0,63

Wenn wir nun die angeführten Zahlen überblicken, so werden wir selbst bei der genauesten Prüfung kein constanstes Verhältniss finden zwischen den Eiweissquotienten des Blutserums, des Urins und der Transsudate. Das Fehlen eines constanten Verhältnisses ist zwei Umständen zuzuschreiben: erstens schwankt der Eiweissquotient des Urins bei ein und demselben Individuum binnen einigen Stunden, während welcher Zeit weder das Blut infolge Nahrungsaufnahme, noch auch die Gefässe des Glomerulus eine Veränderung erlitten haben konnten. Dieses Schwanken des Eiweissquotienten ist z. B. zu beobachten bei einer durch Tinct. Strophanti verursachten rascheren Blutströmung. Wenn nun die Blutströmung auf den Eiweissquotienten des Urins einen so bedeutenden Einfluss ausübt, so

wird sie auch ohne Zweifel — wenn auch in weit geringerem Maasse — den Eiweissgehalt der Transsudate beeinflussen. Ferner konnte ich schon deshalb kein constantes Verhältniss finden, da das lebende Blutplasma, aus welchem doch die Transsudation geschieht, und das von mir und anderen Autoren untersuchte Serum, welches durch Venaesection gewonnen wurde, zwei grundverschiedene Dinge sind.

Das lebende Blutserum enthält Serumalbumin, Serumglobulin und Fibrinogen, letzteres, eine dem Globulin ähnliche Substanz, ist nur sehr schwer trennbar vom Serumglobulin, d. i. von der fibrinoplastischen Substanz. Das bei der Blutgerinnung sich ausscheidende Serum enthält, abgesehen vom Fibrinogen, dieselben Albumine, wie das Blutplasma, nur ist die Menge des Globulins eine andere. Es ist nämlich das gesammte Globulin des Blutplasmas auch im Serum enthalten; doch kommt bei diesem noch jenes Globulin dazu, welches sich aus den bei der Blutgerinnung massenhaft zerfallenden weissen Blutkörperchen bildet und welches Halliburton Zellenglobulin nannte. Die Ursache der Blutgerinnung ist nach Halliburton eben der Zerfall der weissen Blutkörperchen; diese bilden nämlich das Zellenglobulin, welch letztere Substanz einem Ferment ähnlich die Eigenschaft besitzt, das Fibrinogen des Blutplasmas in Fibrin umzugestalten. Das im Plasma enthaltene Globulin — fibrinoplastische Substanz — ist nach Hammarsten bei der Fibrinbildung nur insoweit betheiligt, als es durch seine Gegenwart die Blutgerinnung beschleunigt. Das Blutserum enthält demnach zwei Globuline: das im Plasma enthaltene Globulin und jenes Globulin, welches sich beim Zerfall der weissen Blutkörperchen bildet. Zu diesen wäre noch zu rechnen das Globulin, welches nach Hayem[1]) durch die Auflösung der Hämatoblasten entsteht.

Aus dem bisher Angeführten ist es ersichtlich, dass zur Bestimmung des Zusammenhangs zwischen den Eiweissquotienten des Blutes und des Urins nicht das Blutserum, sondern das Blutplasma zu untersuchen ist; ausserdem ist noch die Kenntniss der Stromgeschwindigkeit in den Nierenglomerulis nöthig.

Um diesen beiden Anforderungen zu entsprechen, wäre ein Verfahren nöthig, mittelst welches es gelingen würde, den Zerfall der weissen Blutkörperchen und infolge dessen die Blutgerinnung hint-

1) Gaz. méd. 1878. p. 107, und Compt. rendus. 1879. LXXXVI. p. 58.

anzuhalten, um auf diese Weise in den Besitz einer entsprechenden Menge Blutplasmas zu gelangen. Man könnte dies auf verschiedene Weise versuchen. Wenn wir z. B. das Blut in einem auf 0° abgekühlten Gefäss auffangen, gerinnt es nicht, und dadurch, dass sich die Blutkörperchen zu Boden setzen, gewinnen wir das reine Plasma. Aber auch dieses Plasma gerinnt, wenn es sich erwärmt, woraus zu folgern ist, dass man durch das Abkühlen die Fibrinbildung zwar verzögern, den Zerfall der weissen Blutkörperchen aber nicht verhindern kann. Die Gerinnung des Blutes kann man auch durch Zusetzen von Säuren, oder von concentrirten Salzlösungen verhindern. Ich glaube aber, dass dieses Verfahren dadurch, dass es den Zerfall der Blutkörperchen eher fördert, als behindert, nicht anwendbar ist. Eben aus diesem Grunde ist auch die starke Verdünnung mit Wasser zu verwerfen. Das beste Resultat ist zu erwarten von dem Verfahren, welches auf der von Freund[1]) beschriebenen Eigenschaft des Blutes beruht. Wenn man nämlich das Blut aus der Vene mittelst einer befetteten Cantile in ein mit Vaselin bestrichenes Gefäss entleert und die Oberfläche desselben mit Oel bedeckt, gerinnt es einige Tage nicht, die Blutkörperchen aber setzen sich zu Boden. Fangen wir nun das Blut auf diese Weise in einem Scheidetrichter auf, so können wir vielleicht vollkommen unverändertes Plasma erhalten, welches zu Analysen verwerthbar wäre.

Zur Bestimmung der Stromgeschwindigkeit in den Glomerulis können wir in Ermangelung eines Besseren jene Harnmenge verwerthen, welche in einer bestimmten Zeiteinheit ausgeschieden wird. Es ist nämlich sehr wahrscheinlich, dass die Harnmenge bei ein und demselben Individuum in kurzen Zeiträumen in geradem Verhältniss wächst mit der Beschleunigung der Stromgeschwindigkeit, sei nun diese durch ein Cardiacum — also nervöse Einflüsse —, durch eine infolge von Flüssigkeitsaufnahme verursachte Plethora, oder durch die Abnahme der Strömungshindernisse — also mechanische Momente — verursacht.

Trotzdem ich die Analysen mit grosser Mühe und Gewissenhaftigkeit durchführte, konnte ich die Frage, die den Beweggrund des II. Theiles dieses Artikels bildete, nicht beantworten. Nichtsdestoweniger erachtete ich es als meine Pflicht, die angeführten Daten, sowie die eigenen Reflexionen zu veröffentlichen, da es eben daraus ersichtlich ist, dass nach den bisher befolgten Methoden selbst durch die gewissenhafteste Arbeit das in Frage stehende Problem

1) Ueber die Ursachen der Blutgerinnung. Wiener Jahrb. 1888. S. 259.

befriedigend nicht zu lösen ist. Ich hoffe aber, dass es mir gelingen wird, auf die vorhin skizzirte Weise — vorausgesetzt, dass die praktische Durchführung derselben auf keine unüberwindlichen Schwierigkeiten stösst — die für die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten so wichtige Frage zu lösen.

XIV.

Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Dr. Ernst Romberg,
Assistenten der Klinik.

(Mit 5 Abbildungen.)

I. Einleitung.

Das Verhalten des Kreislaufs spielt bei den acuten Infectionskrankheiten eine Ausschlag gebende Rolle. Der Puls ist einer unserer besten Wegweiser bei der Beurtheilung des Verlaufes der Krankheit, bei der Leitung der Therapie. Aber mit seiner allgemeinen praktischen Verwerthung stehen leider unsere theoretischen Kenntnisse über die allgemeine Pathologie des Kreislaufs bei den Infectionskrankheiten nicht auf gleicher Höhe. Die klinische Untersuchung des Herzens lieferte, von etwaigen endo- oder pericarditischen Symptomen abgesehen, nicht hinreichend prägnante Resultate, um daraus Schlüsse auf seine Leistungsfähigkeit ziehen zu können. Deshalb versuchten ausgezeichnete Forscher, durch eine verfeinerte Technik der Pulsuntersuchung, durch graphische Darstellung des Pulses und davon abhängiger Erscheinungen die Vorgänge im Kreislauf des kranken Organismus zu deuten. Aber wir kommen auf diesem Wege nur äusserst langsam vorwärts. Zur Zeit können wir durch unsere Untersuchungsmethoden nur unvollkommene Aufschlüsse über die wesentlichsten Componenten des Kreislaufs erhalten. Wie gross ist der Antheil des Herzens, wie gross der der Gefässe an etwa beobachteten Circulationsveränderungen? Das sind für unsere heutigen Hülfsmittel nicht zu beantwortende Fragen.

In dem Sphygmographen erblickte und erblickt man noch heute vielfach das Instrument, das die wichtigsten Aufschlüsse zu geben im Stande sei. Das Sphygmogramm giebt nun die Form des

Pulses — von anderen mehr im Instrument selbst liegenden Bedingungen abgesehen — um so getreuer wieder, je weniger der Druck des Schreibhebels die freie Bewegung der Blutwelle beschränkt. Die Pulsspannung, die man vielfach aus dem Sphygmogramm herausliest, kann nur durch die Grösse des Drucks gemessen werden, der zur völligen Unterdrückung der Pulswelle erforderlich ist. Die Ausübung eines solchen Drucks steht aber in directem Widerspruch mit dem soeben genannten ersten Erforderniss einer guten Pulszeichnung. Zudem deckt sich die Höhe der Pulswelle keineswegs immer mit der Grösse ihrer Spannung. Wir erhalten also durch den Sphygmographen nur über die Form des Pulses Aufschluss. So werthvoll nun solche Pulsbilder sind, so dürfen wir uns doch nicht verhehlen, dass gerade die Form des Pulses äusserst schwierig zu deuten ist. Sie wird durch das Zusammenwirken äusserst verschiedenartiger Factoren bedingt. Die Dauer der Herzcontraction, das Schlagvolumen, der Widerstand in den peripheren Arterien beeinflussen sie. Wir kennen ferner noch nicht einmal vollständig die Richtung der verschiedenen Wellen des Pulsbildes. Haben wir doch erst vor Kurzem von der ausgeprägtesten der secundären Erhebungen, der sogenannten Rückstosselevation, erfahren, dass sie eine rückläufige, der ursprünglichen Pulswelle entgegengesetzte Richtung besitzt. Nur wenige Fälle dürfte es geben, wo Veränderungen des Pulsbildes mit Sicherheit auf Veränderungen dieser oder jener Componente zurückzuführen sind.

Einen grossen Fortschritt in der Untersuchung des Pulses bedeutete das Basch'sche Sphygmomanometer. Die damit gemessenen Druckhöhen gestatten meist eine hinreichend exacte Messung des Blutdrucks in der untersuchten Arterie. Aber auch dieser Blutdruck ist eine etwas zusammengesetzte Grösse. Wir erfahren ferner nicht, wie sich der Druck in anderen Gefässbezirken des Körpers verhält. Immerhin giebt das Basch'sche Instrument im Vergleich mit dem Sphygmographen eindeutige Werthe.

Der Kries'sche Tachygraph verspricht uns wichtige Einblicke in die Kreislaufsverhältnisse zu eröffnen. Die Deutung seiner Flammenbildcurven ist aber selbst für den normalen Puls noch so unvollständig, dass wir seine Anwendung bei Kranken wohl vorläufig aufgeben müssen. Dazu kommt, dass seine Handhabung bei fiebernden, etwas unruhigen Kranken eine recht schwierige ist.

Wir müssen also vorläufig, so unbefriedigend dies sein mag, auf tiefere Einblicke in die Mechanik des Kreislaufs bei den acuten Infectionskrankheiten verzichten und uns darauf beschränken, die im

Vergleich zu den allgemein-pathologischen Erscheinungen relativ groben Symptome zu studiren, welche von Seiten des Herzens hervorgerufen werden. Es wird uns dem Verständniss der allgemeinen Erscheinungen näher bringen, wenn es uns gelingt, speciell den Herzmuskel in seinem Verhalten bei den verschiedenen Infectionskrankheiten kennen zu lernen.

Auf besondere Symptome von Seiten des Herzmuskels ist bisher ausserordentlich wenig geachtet worden, während jeder Arzt das Verhalten des Klappenapparats, des Pericards bei den bekannten Infectionskrankheiten sorglich überwacht. Namentlich in Deutschland sind die wenigen, diese Symptome behandelnden Arbeiten kaum zur allgemeinen Kenntniss gekommen. Neben der Herzschwäche und der Dilatation wird nur das augenfälligste in allen Lehrbüchern erwähnt, die plötzliche „Herzlähmung" bei Typhus, Diphtherie und Scharlach.

Von der Untersuchung eines plötzlichen Todes bei einem Typhusfall[1]) nahm die nachfolgende Arbeit ihren Ausgang. Wie bekannt, ist die Annahme, dass ein solcher plötzlicher Tod stets ein Herztod sei, keineswegs allgemein anerkannt. Um der Entscheidung dieser Frage näher zu kommen, hatte Herr Prof. Curschmann die Güte, mich zu einer eingehenden Untersuchung des betreffenden Herzens zu veranlassen. Dabei ergab sich im Wesentlichen das von den Franzosen gezeichnete Bild der infectiösen Myocarditis, einer Erkrankung, deren Existenz von vereinzelten deutschen Autoren bestätigt, von anderen in ihrer Bedeutung für nebensächlich gehalten, von der überwiegenden Mehrzahl völlig ignorirt wird.

Von dieser Controverse ausgehend, habe ich eine Anzahl von Typhus-, Scharlach- und Diphtherieherzen histologisch untersucht und hoffe in anatomischer Beziehung zu einem gewissen Abschluss gelangt zu sein.

Fast sämmtliche Herzen wurden systematisch nach der von Krehl[2]) geschilderten Methode untersucht. Nachdem eine Untersuchung frischer Präparate vorausgegangen war, wurden die Herzen vor oder nach der Härtung in Müller'scher Lösung in Querscheiben von 1 — 1 1/2 Cm. Dicke geschnitten. Von jeder Scheibe wurden Schnitte mit Hülfe des Mikrotoms angefertigt und entsprechend gefärbt.[3]) Auf diese Weise gelangt jeder Theil des Herzens zur mikro-

1) Vgl. Romberg, Verhandl. des IX. Congr. für innere Med. 1890. S. 356.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. S. 457.

3) Zur Färbung der Schnitte kann ich besonders das Alauncarmin, eventuell mit einer leichten Eosinnachfärbung, empfehlen.

schwinden der Querstreifung und Proliferation der Muskelkerne, Uebergang derselben in spindelförmige Zellen. Bei der Präparation wurden diese Zellen in grosser Menge frei, indem sie sich von den Primitivbündeln ablösten. In einem zweiten Fall fand er ähnliche Veränderungen, besonders stark in den Papillarmuskeln und der inneren Schicht ausgebildet. Böttcher hielt die Zellenneubildung für die Ursache des Faserzerfalls.

In den nächsten Arbeiten wurde besonders die Frage nach der Bedeutung dieser neugebildeten Zellen discutirt. Stein[1]) hielt den Untergang der Muskelfasern für den primären, die Zellenneubildung, die er von dem Bindegewebe ausgehen liess, für den secundären, zur Regeneration führenden Vorgang. Waldeyer[2]) hielt die Zellen mit Sicherheit für neugebildete Muskelelemente, da einige eine deutliche Querstreifung zeigten. Sie lagen im Zwischengewebe in Gruppen und Zügen zusammen. „Viele zeigten ganz dieselben Anhäufungen von gelblichen Pigmentkörnern, wie man sie in den Herzmuskelfasern so häufig findet.“ Waldeyer glaubte, dass diese Zellen aus dem Perimysium internum entstehen. Zenker[3]) erwähnte bei seiner Schilderung des Typhusherzens nichts von Neubildungsvorgängen.

Hoffmann[4]) begnügte sich mit der Bemerkung, dass die Neubildungsvorgänge am Herzen in derselben Weise vor sich gingen, wie an den Skeletmuskeln. Die Regenerationsvorgänge an letzteren beschreibt er folgendermaassen (l. c. S. 356 ff.): Die Muskelkerne, deren Protoplasma zunimmt, vermehren sich und liefern die Kerne für massenhafte, den Sarkolemmschlauch ausfüllende, eckige Zellen (die Muskelzellschläuche Waldeyer's, denen ihr Entdecker keine Bedeutung für die Regeneration zuschrieb). Diese Zellen werden frei und gelangen in das Perimysium, wo sie Spindelform annehmen. Mehrere solcher Zellen verschmelzen und bilden sogenannte Muskelplatten. Aus diesen gehen dann wieder wahre Muskelfasern hervor. Die einfache Uebertragung der an den Körpermuskeln beobachteten Verhältnisse auf das Herz, wie sie Hoffmann anzunehmen scheint, scheitert an dem völlig verschiedenen Bau beider Muskelarten. Namentlich fehlt am Herzen das Sarkolemm, das für die Beurtheilung der Frage, ob Zellen in oder ausserhalb der früheren Faser liegen, von ausschlaggebender Bedeutung ist.

1) Untersuchungen über die Myocarditis. München 1861. S. 105.

2) Virchow's Archiv. Bd. 34. S. 509 f.

3) Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864. S. 29 ff.

4) Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. S. 230.

Ferner hat Hayem[1]) in seiner ausgezeichneten, bei uns viel zu wenig bekannten Arbeit über die „*Myosites symptomatiques*" der Regenerationsfrage besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Er beschreibt gleichfalls die Wucherung der Muskelkerne und im Zwischengewebe eigenartige Elemente, die mit denjenigen der früheren Autoren identisch sind. Ich gebe seine Beschreibung weiter unten wörtlich. Die Bedeutung dieser Zellen sei nicht klar, da nicht zu entscheiden sei, ob sie in oder zwischen den Fasern liegen. Hayem glaubt, dass die Wiederherstellung des Herzmuskels ohne Neubildung von Fasern durch einfaches Schwinden der körnigen Infiltration vor sich geht.

Mit den letztgenannten Arbeiten scheint das Interesse für die etwaigen Regenerationsvorgänge am Typhusherzen erschöpft. Für das Diphtherieherz hat Huguenin[2]) sich kürzlich dahin ausgesprochen, dass die Muskelkerne sammt ihrem Protoplasma wucherten, später frei würden und Zellen bildeten, von denen eine Regeneration ausginge.

Mit Sicherheit geht aus den widersprechenden Ansichten der Autoren wohl nur hervor, dass die Kerne der Fasern an Zahl zunehmen, dass sich ferner im Perimysium eigenartige Zellen verschiedener Form finden. Zweifelhaft bleibt, ob dieselben zu Regenerationsvorgängen in Beziehung stehen.

Ueber die Erkrankung der Muskelfasern selbst vermochte man nach Virchow's erschöpfender Beschreibung bis heute nichts wesentlich Neues beizubringen. Uebereinstimmend sah man albuminoide und fettige Körnung, Vermehrung des bräunlichen, die Kerne umgebenden Pigments, Veränderungen, die sich meist ziemlich gleichmässig über beide Ventrikel vertheilt fanden, nur bisweilen in der einen Herzhälfte, in der inneren oder äusseren Schicht des Myocards stärker entwickelt waren. Zenker (l. c. S. 35) beobachtete ausserdem in einem Fall wachsartige Degeneration einzelner Fasern, bisweilen stärkeren Glanz oder glänzende Querbänder, ein vielleicht als beginnende wachsartige Degeneration zu deutendes Bild. Oefters sah er äusserst zahlreiche quere Rupturen der Fasern, in 1 Fall nur in der Axe, während die Peripherie der Fasern intact war, eine Erscheinung, die 13 Jahre später von Renault und Landouzy[3]) von Neuem entdeckt wurde.

---

1) Arch. de phys. norm. et pathol. 1870. p. 288—291.

2) Rev. de méd. 1888. p. 798 et 1002.

3) Cit. von Dewèvre, Arch. gén. de méd. 1887. Oct.-Déc. p. 413.

Hayem (l. c. S. 286—288) unterschied 3 Grade der parenchymatösen Veränderung je nach der Dauer des Fiebers. In der ersten Krankheitswoche erscheint das Herz für das blosse Auge normal; mikroskopisch zeigt sich leichte Körnung der Fasern. Nach mindestens 8tägigem Fieber wird die Farbe des Herzens grauröthlich, blass, bisweilen ins Gelbe spielend. Seine Consistenz ist vermindert. Die Fasern sind jetzt stärker gekörnt. Selten ist ein Faserabschnitt hyalin gequollen. Die Muskelkerne proliferiren. Im 3. Stadium nach mindestens 15tägigem Fieber ist das Herz kugelig erweitert, sehr weich. Die degenerirten Fasern beginnen zu schwinden. Die oben erwähnten eigenartigen Gebilde im Zwischengewebe erscheinen. Wir werden später sehen, dass diese Hayem'sche Eintheilung etwas schematisch ist. Die Verhältnisse sind viel wechselnder.

Auf die häufige starke Verfettung des Diphtherieherzens zuerst hingewiesen zu haben, ist Mosler's[1]) Verdienst. J. Rosenbach[2]) betonte namentlich die wachsartige Degeneration seiner Fasern. Auch Birch-Hirschfeld[3]), Leyden[4]) u. A. fanden starke parenchymatöse Veränderungen bei frischen Fällen.

Dass das Herz bei Scharlach meist eine beginnende Fettmetamorphose zeigt, hat Virchow[5]) erwähnt.

Anmerkung. Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, die von den verschiedenen Autoren angegebenen Zahlen über die Häufigkeit der parenchymatösen Degeneration beim Typhus zusammenzustellen, weil ausgezeichnete Beobachter zu ziemlich verschiedenen Anschauungen über diesen Punkt gelangt sind. Stein (l. c. S. 145) sah unter 40 Fällen 15 mal parenchymatöse Veränderungen, Zenker (l. c. S. 36 Anm.) unter 21 Fällen 11 mal keine Veränderung, 5 mal körnige Infiltration einzelner Bündel, 2 mal ausgebreitete stark körnige Degeneration, 1 mal glänzende Querbänder, viele kleine Querrisse, 2 mal grösseren Glanz bei undeutlicher Querstreifung. Hoffmann (l. c. S. 230) untersuchte die stattliche Menge von 150 Herzen. Er fand 56 normal oder wenig verändert, 39 schwach körnig degenerirt, resp. noch mit Querstreifung, 46 stark körnig ohne oder mit scholliger Veränderung. In 20 Fällen beherrschte letztere, mehr oder weniger entwickelt, das mikroskopische Bild. Dagegen fand E. Wagner[6]) in 59 Typhusherzen constant albuminoide Infiltration, nur 9 mal stärkere Verfettung, nicht selten einzelne fettig degenerirte Fasern.

1) Archiv der Heilkunde. 1873. XIV.
2) Virchow's Archiv. Bd. 70. S. 352.
3) Jahresbericht der Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1879.
4) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. IV. 1882. S. 334.
5) Charité-Annalen. Bd. II. S. 737 f.
6) Verhandl. der med. Gesellsch. zu Leipzig. 1864. Bd. I. S. 138.

Eine chemische Analyse zur Bestimmung des Fettgehalts eines Typhus-, resp. Diphtherieherzens hat, so viel ich sehe, nur Böttcher (l. c. S. 398 resp. 394) gemacht. Das erstere, stark fettig degenerirt, enthielt 79,35 Proc. Wasser und getrocknet 11,38 Proc. Fett, das letztere, scheinbar nicht verfettet, 82,36 Proc. Wasser und 8,892 Proc. Fett.

Mit dem Studium der parenchymatösen Veränderungen allein, so wichtig dieselben auch sein mochten, kam man offenbar nicht weiter. Hayem[1]) war es vorbehalten, interstitielle Processe im Herzen bei Typhus und bei anderen Infectionskrankheiten zu entdecken und damit einen Weg zu betreten, der reiche Erfolge versprach und zu solchen geführt hat. Die Arbeiten Hayem's sind der zweite grosse Fortschritt in der Kenntniss der acuten Veränderungen des Herzens. Er beschrieb die acute interstitielle Myocarditis.

Kleinzellige Elemente, weisse Blutkörperchen, fanden sich um die Gefässe des Herzmuskels herum, bisweilen auch im Endocard und Pericard. Ihre Zahl war sehr wechselnd, nie so gross, dass man an eine eitrige Infiltration denken könnte. Das infiltrirte Bindegewebe zwischen den Bündeln und den einzelnen Fasern war verbreitert (l. c. 1870. S. 288f.). Seine Kerne erschienen besonders längs der Capillaren verdickt und vermehrt (1869. S. 706). Hayem beschrieb weiterhin eine typhöse Endarteriitis, welche die Hauptverzweigungen der Kranzarterien frei liess und die kleinen Aeste im Pericard und in der Musculatur in wechselnder Ausdehnung befiel. Die Intima der erkrankten Arterien war verdickt, ihr Lumen dadurch verengert. Häufig vervollständigten weisse, seltener rothe Thromben den Verschluss des Gefässes (1869. S. 708, 1870. S. 428f.). Mehrmals beobachtete fibröse Narben in der Herzwand mit alter arterieller Obliteration glaubte Hayem nicht mit Sicherheit als Folge eines acuten Processes auffassen zu können (1870. S. 432). — Ich habe oben erwähnt, dass Hayem 3 Grade der parenchymatösen Veränderung unterschied. Erst im 3. Stadium, also nicht vor der 3. Typhuswoche, sind die interstitiellen Veränderungen nachweisbar. Sie bilden sich in der Reconvalescenz wieder zurück. Der Grad der Herzaffection war proportional der Schwere der Allgemeininfection. Auch der Genius epidemicus beeinflusste den Grad der Veränderung (1870. S. 477).

Hayem setzte also neben die parenchymatösen Degenerationen, deren Einfluss auf die Herzkraft, wenn auch nicht fraglich, so doch schwer abzuschätzen ist, Veränderungen, welche in ihrer Wirkung

1) Arch. de phys. norm. et pathol. 1869. II. p. 699 und 1870. III. p. 81.

viel besser beurtheilt werden konnten. Entzündliche Infiltration, Verringerung der Blutzufuhr sind in ihren Folgen relativ gut gekannte Processe. Bestätigte sich also die Hayem'sche Entdeckung, so konnte man hoffen, auch in der Deutung der klinischen Erscheinungen an den Infectionsherzen weiter zu kommen.

Merkwürdigerweise liessen weitere eingehende Untersuchungen lange auf sich warten. Das allgemeine Interesse hatte sich einem mehr klinischen Gegenstande, dem plötzlichen Tod im Verlaufe des Typhus und der Diphtherie zugewandt. Während über diesen Gegenstand eine recht ausgedehnte Literatur erwuchs, zahlreiche Hypothesen aufgestellt wurden, vernachlässigte man die pathologische Anatomie des Herzens, die bei verschiedenen Theorien des plötzlichen Todes allerdings eine hervorragende Rolle spielte, fast vollständig. So besitzen wir über das Typhusherz aus der neueren Zeit nur wenige Arbeiten. Sie bestätigten sämmtlich Hayem's erste Mittheilungen.

Während diese Arbeiten, auf die wir weiter unten zurückkommen, fast ausschliesslich französischen Autoren entstammen, verdanken wir die Kenntniss der diphtheritischen Myocarditis mehr deutschen Forschern. Schon J. Rosenbach (l. c.) erwähnte kleinzellige Infiltration um die Gefässe herum, aber er fasste sie als einen secundären Vorgang auf und stellte die parenchymatöse Degeneration in die erste Linie.

Es ist Birch-Hirschfeld's (l. c.) unbestreitbares, aber wenig bekanntes Verdienst, zuerst an der Hand von 2 genau untersuchten Fällen nachdrücklich auf die hochgradige interstitielle Myocarditis hingewiesen zu haben, welche sich im Verlaufe der Diphtherie entwickelt. Er betonte mehr, als Hayem, die starke kleinzellige Infiltration.

3 Jahre nach dem Erscheinen der Birch-Hirschfeld'schen Arbeit veröffentlichte Leyden (l. c.), ohne dieselbe zu kennen, seine bekannte Arbeit „Ueber die Herzaffectionen bei der Diphtherie". Bei der Untersuchung von 3 Fällen kam er zu denselben Resultaten, wie Birch-Hirschfeld. Er fand ausserdem ein charakteristisches Merkmal dieser „acuten typischen Myocarditis" in der Hinterlassung „von atrophischen Herden, deren entzündliche Natur durch die Kernwucherungen und die Ablagerung von Pigmentschollen erwiesen ist" (S. 343). — Diese Herde gleichen vollständig jungen myocarditischen Schwielen. Ihre Existenz scheint zu beweisen, dass die acute Myocarditis chronische Schwielenbildung veranlassen kann. Wir kommen bei der Besprechung meiner eigenen Untersuchung auf diesen Punkt zurück.

Auch Unruh[1]) konnte in einem Fall die Befunde Birch-Hirschfeld's und Leyden's bestätigen. Huguenin (l. c.) schilderte die diphtheritische Myocarditis mehr im Sinne Hayem's.

Ueber etwaige interstitielle Processe im Scharlachherzen scheint anatomisch nichts bekannt zu sein, obgleich es wahrscheinlich sein musste, dass der Aehnlichkeit der Herzsymptome bei Scharlach und Diphtherie, auf die Leyden am Schluss seiner Arbeit aufmerksam macht, auch anatomisch ähnliche Veränderungen zu Grunde lägen.

Die weitere Entwicklung unserer Kenntniss der infectiösen Myocarditis kann mit wenigen Worten geschildert werden.

Bouchut[2]) und sein Schüler Labadie-Lagrave[3]) glaubten bei der Diphtherie, wie bei dem Typhus, neben der sehr häufigen Myocarditis eine „*Endocardite végétante*" an der Mitralis beobachtet zu haben und schrieben derselben eine hervorragende Bedeutung zu. Bouchut's Angaben sind unbestätigt geblieben.

H. Martin[4]) wandte in seinen ausgezeichneten Arbeiten der Hayem'schen Endarteriitis besondere Aufmerksamkeit zu. Er fand sie bei Diphtherie und Typhus: Die Zellen der Intima wucherten. Zudem wurde die elastische Membran durch eine Zellwucherung in der Media nach innen gedrängt, oder in mehrere Lamellen getheilt. Umwandlung der neugebildeten Zellen in fibröses Bindegewebe bildete den Abschluss des Processes.

E. Barié[5]) identificirte entzündliche Processe an den grossen Arterien mit der eben geschilderten Erkrankung der Kranzadern. Auch Landouzy und Siredey[6]) legten das Hauptgewicht auf die Erkrankung der Arterien, fanden aber daneben dieselben interstitiellen Veränderungen, wie Hayem, besonders an der Herzspitze und den Papillarmuskeln der Mitralis. Ferner fanden sie bei einem 23jährigen Mann, der 2 Jahre zuvor angeblich einen Typhus durchgemacht hatte und am 14. Tage eines neuen Typhus starb, ausgedehnte schwielige Myocarditis mit frischen Nachschüben. Sie fassen dieselbe als eine Folge des ersten Typhus auf und weisen damit auch ihrerseits auf die Möglichkeit hin, dass die acuten interstitiellen Processe zu chronischen Erkrankungen des Herzmuskels führen können.

Der einzige deutsche Autor, der sich über den Befund bei Typhusherzen äussert, ist Leyden (l. c. S. 349). Er sah mehr oder

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XX. S. 1.
2) Gaz. des hôp. 1875. No. 135 u. 138. 3) Thèse de Paris 1873.
4) Revue de méd. 1881. p. 383 ff. und 1883. p. 103 ff.
5) Ibidem. 1884. p. 1. 6) Ibidem. 1885. p. 843, 1887. p. 804.

weniger reichliche zellige Wucherungen zwischen den Fasern, oder auch keine Veränderung, nie so starke wie bei der Diphtherie.

Die erwähnten Arbeiten hatten bewiesen, dass im Herzen bei Typhus und Diphtherie neben den parenchymatösen auch interstitielle Processe, kleinzellige Infiltration, Bindegewebswucherung, Endarteriitis vorkommen. Sie waren, sollte man meinen, beachtenswerth genug, um nicht ohne Nachprüfung mit Stillschweigen übergangen zu werden, wie es in unseren klinischen Lehrbüchern durchweg geschieht. Eichhorst kennt nur die parenchymatösen Veränderungen. Strümpell und Fräntzel[1]) erwähnen zwar die diphtheritische Myocarditis, als deren Autor der Letztere — mit Unrecht, wie wir sahen — Leyden betrachtet, messen derselben aber offenbar keine besondere Bedeutung bei. Von einer typhösen Myocarditis sagen sie nichts.

Die Lehrbücher der pathologischen Anatomie (Birch-Hirschfeld[2]), Ziegler[3]), Orth[4])) erwähnen nur kurz die Leyden'sche Schilderung. Orth hält die Degeneration des Myocards für regelmässiger und wichtiger, als die selbst bei der Diphtherie seltene interstitielle Myocarditis. Dieselbe Anschauung hat er noch kürzlich in einer aus seinem Institut hervorgegangenen Arbeit[5]) vertreten.

Die infectiöse Myocarditis ist — das darf man, ohne sich einer Uebertreibung schuldig zu machen, behaupten — der allgemeinen ärztlichen Anschauung völlig unbekannt. Hoffentlich trägt die folgende Schilderung dazu bei, ihr eine verbreitetere Anerkennung zu verschaffen.

2. Eigene Untersuchung.

Zu meiner eigenen Untersuchung übergehend, werde ich zunächst im Allgemeinen den anatomischen Befund schildern, der sich mir an den verschiedenen Herzen bot.

a) Makroskopische Veränderungen. Ziemlich oft zeigte schon die makroskopische Betrachtung des Herzens pathologische Veränderungen desselben. Starke Dilatation des rechten Ventrikels und besonders des rechten Herzohrs war überaus häufig und stand oft in auffallendem Gegensatz zu der Contraction und der derben Consistenz der linken Herzhälfte. Eine abnorme Schlaffheit des

1) Krankheiten des Herzens. 1889. S. 201 f.
2) Spec. pathol. Anatomie. 3. Aufl. 1887. Bd. II. S. 98.
3) Spec. pathol. Anatomie. 4. Aufl. 1886. S. 53.
4) Spec. pathol. Anatomie. 1887. Bd. I. S. 165 f.
5) G. C. Schemm, Virchow's Archiv. Bd. 121. S. 235.

ganzen Herzens war bei der Mehrzahl der Typhusherzen vorhanden, sonst selten, nie so hochgradig, dass man die Consistenz mit der eines feuchten Tuches hätte vergleichen können. Auf diese Veränderungen möchte ich nach meinen obigen Bemerkungen kein allzugrosses Gewicht legen. Wichtiger erscheinen die oft schon mit blossem Auge sichtbaren Veränderungen der Herzmuskelsubstanz selbst, die Trübung, die bisweilen starke allgemeine Verfettung, die nicht besonders häufige Anämie.

Am Pericard fanden sich ausser den gewöhnlichen agonalen Ekchymosen nur vereinzelt makroskopisch entzündliche Erscheinungen. In einem derartigen Fall (Nr. 4) zeigte sich eine geringe aneurysmatische Ausbuchtung der linken Ventrikelspitze, wie sie auch Leyden an einem Diphtherieherzen gesehen hat. Die Seltenheit der äusserlich sichtbaren Pericarditis steht zu der Häufigkeit ihres thatsächlichen Vorkommens in auffallendem Gegensatz. Der Grund wird später zu besprechen sein.

Am Endocard der Herzwand bemerkte man häufig leichte Trübungen. Der Klappenapparat war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vollständig normal.

b) Mikroskopische Veränderungen. Bei der Geringfügigkeit der makroskopischen Veränderungen war die oft enorme Ausbildung der mikroskopischen ausserordentlich auffallend. Hayem[1]) hat scheinbar nur die Herzen genauer untersucht, die schon makroskopisch erkrankt erschienen. Ich habe die mikroskopische Untersuchung auch bei äusserlich normal erscheinenden Herzen ausgeführt. Eine besondere Auswahl der Fälle habe ich absichtlich nicht getroffen.

Bei der Schilderung der histologischen Veränderungen wird es zweckmässig sein, die parenchymatösen und interstitiellen Processe gesondert zu betrachten, da dieselben in ziemlich weiten Grenzen unabhängig von einander sind.

Parenchymatöse Veränderungen. Für die Erscheinungen an der Fasersubstanz selbst lieferte mir die Untersuchung von frischen und mehrfach auch von Osmium-Präparaten die wichtigsten Aufschlüsse. Es war unmöglich, jedes Herz auf diese Weise ebenso systematisch zu untersuchen, wie im gehärteten Zustand. Ich kann daher nur über das Vorkommen, nicht über die Ausdehnung der allein bei dieser Art der Untersuchung wahrnehmbaren Processe berichten. Es ist auch möglich, dass dieselben an den zur Unter-

1) l. c. 1870. S. 286.

suchung gewählten Stücken stärker oder geringer ausgebildet waren, als es dem Verhalten des ganzen Herzens entsprach.

Fast regelmässig fand sich mehr oder minder ausgebildete albuminoide Körnung, recht häufig fettige, nur vereinzelt wachsartige oder hyaline Degeneration. Ich gebe die Zahlen in der Anmerkung.[1]) Hier will ich nur hervorheben, dass die Verfettung namentlich in Diphtherieherzen oft sehr stark ausgebildet war. Die Fasern waren dann erfüllt von einer grossen Anzahl mittelgrosser Fetttröpfchen, welche die Querstreifung fast oder ganz verdeckten.

Einzelne Abschnitte der Fasern waren von grösseren Fetttröpfchen gleichsam vollgestopft, dadurch dicker, als die angrenzenden Theile. Nach Auflösung der Fetttropfen präsentirten sich solche Abschnitte als leere, blasse Schläuche und waren als solche auch im gehärteten Präparat sichtbar. Sie besassen keine Kerne.

Die wachsartige Degeneration war nur in einzelnen Diphtherieherzen bis zur Bildung von Wachsschollen innerhalb der Fasern gediehen. In den übrigen Fällen zeigten die Fasern nur einen auffallenden Glanz, oft mit noch angedeuteter Querstreifung und leichter albuminoider Körnung.

Mehrfach sah ich besonders an gehärteten Präparaten von Typhusherzen massenhafte Querrisse der Fasern. Dieselben sassen meist an der Stelle der Kittsubstanz. Querrisse in dem Zellleib selbst, oder ein besonderes Hervortreten der Längsstreifung dieser Fasern habe ich nicht gesehen. v. Recklinghausen und v. Zenker[2]) haben kürzlich (beim X. internationalen medicinischen Congress in Berlin) diese zuerst von Letzterem, später von Renault (l. c.) als „*Myocardite segmentaire*" beschriebene Veränderung für agonal erklärt. Wir wollen deshalb auf sie kein besonderes Gewicht legen.

1) Anmerkung.

	Albuminoide Körnung	Verfettung	Hyaline oder wachsartige Degeneration
Typhus (11 Fälle)	7 mal mässig 3 „ stark 1 „ nicht notirt	4 mal mässig 2 „ stark 5 „ fehlend	2 mal gering 9 „ fehlend
Scharlach (10 Fälle)	6 mal mässig 2 „ stark 1 „ fehlend 1 „ nicht notirt	1 mal mässig 1 „ stark 8 „ fehlend	3 mal mässig 7 „ fehlend
Diphtherie (8 Fälle)	4 mal mässig 1 „ stark 3 „ fehlend	5 mal stark 3 „ fehlend	2 mal vorhanden 6 „ fehlend

2) Centralblatt für allgem. Pathologie. 1890. S. 579 f.

Ganz selten sah ich ferner auf Quer-, weniger deutlich auf Längsschnitten der gehärteten Präparate eine eigenthümliche Vacuolenbildung, wie sie Krehl[1]) an Klappenfehlerherzen beschrieben hat. Krehl fasste diese Vacuolen als Lücken auf, die durch die Fettextraction bei der Präparation entstanden seien. Ich habe sie gerade an Herzen mit besonders starker Verfettung vermisst und bei geringer oder fehlender Verfettung gefunden. Ich möchte sie daher nicht als wirkliche Lücken deuten, sondern eher annehmen, dass das netzartig die Faser durchsetzende Protoplasma an Menge und Ausdehnung zugenommen habe. Solche Wucherungsvorgänge des Protoplasmas werden wir auch an der centralen Spindel der Muskelzelle kennen lernen und ich möchte die scheinbare Vacuolenbildung damit auf eine Stufe stellen. Ich lasse dahingestellt, ob die Vermehrung des Protoplasmas, oder der Untergang der contractilen Substanz der primäre Vorgang ist. Bilder, wie die von Huguenin[2]) gezeichneten, wo die ganze Faser mit Ausnahme eines dünnen Ringes contractiler Substanz am Rande von hellem Protoplasma erfüllt ist, habe ich nur einmal gesehen.

Nicht die Vacuolenbildung, sondern eine mit starken Systemen eben sichtbare Körnung scheint der Ausdruck der albuminoiden und der geringen und mittelstarken fettigen Entartung der Fasern am gehärteten Präparat zu sein. Diese gekörnten Fasern färben sich mit Eosin bedeutend blässer als normale, lassen aber stets ihre Zeichnung noch deutlich erkennen. Die Körnung verschleiert dieselbe nur. Stärkere Grade der Verfettung hinterlassen nur leere Schläuche ohne contractilen Inhalt.

Die Veränderungen der Kerne erscheinen besonders wichtig. Ihr Vorkommen bei der Diphtherie wurde zuerst von Rosenbach[3]) kurz erwähnt, später von Oertel[4]) eingehender gewürdigt. Ich habe sie am regelmässigsten bei der Diphtherie, weniger häufig bei Typhus, am seltensten bei Scharlach gesehen. Eine Vermehrung der Zahl der Kerne, wie sie Oertel beschreibt, konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen. Die Kernzahl ist bei Kindern wegen der Schmalheit der Fasern, der Kürze der einzelnen Zellen grösser, als bei Erwachsenen, und kann leicht schon pathologisch vermehrt erscheinen, wenn sie sich noch in der Breite des Normalen hält. Von der auch im normalen Herzen häufigen 2- und selteneren 4-Theilung[5]) abgesehen,

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. S. 459.

2) Revue de méd. 1888. p. 1001. 3) Virchow's Archiv. Bd. 70. S. 357.

4) Die Pathogenese der epidemischen Diphtherie. 1887. S. 62.

5) Vgl. Schweigger-Seidel, Stricker's Handb. der Lehre von den Geweben. 1871. Bd. I. S. 179.

handelte es sich stets um Vergrösserung der Kerne. Die Vergrösserung zeigte sich in zwei Haupttypen, entweder als ausschliessliche Verlängerung, oder als Uebergang aus der stäbchenförmigen in eine plattenförmige Gestalt, die ich, obwohl die Benennung sich nicht völlig mit dem Vorgang deckt, der Kürze halber als Aufblähung bezeichnen will.

Die Verlängerung erreichte oft ganz enorme Grade. Wiederholt habe ich in Kinderherzen eine Länge von 56—64 μ, also das Vierfache der normalen Länge und darüber, und sehr häufig von 35—45 μ gefunden. Die Kerne waren entweder stärker gefärbt, als normale und dann meist von normaler oder verminderter Breite, oder blasser gefärbt und dann häufig bis 11 μ verbreitert. Aeusserst verschieden verhielten sich die Contouren dieser Riesenkerne. Während sie bei den einen völlig glatt waren, zeigten sie bei anderen scheinbar regelmässige Einschnürungen, die den Kern in 8—15 Segmente theilten. Wieder andere waren völlig unregelmässig gestaltet und zeigten oft die merkwürdigsten Formen. In den langen, blass gefärbten Kernen fanden sich bisweilen 10 und mehr dunkler gefärbte, hinter einander liegende, wie Kernkörperchen aussehende Flecke. Die blassen Kerne waren ferner öfters an einem Rande oder Ende stärker gefärbt.

Die zweite Art der Kernveränderung, die „Aufblähung", fand sich seltener, als die Verlängerung. Die aufgeblähten Kerne, Ehrlich's[1]) Kernplatten, waren stets blasser gefärbt, als die normalen. Sie nahmen oft die ganze Faserbreite ein. Ihre Grösse wechselte von 16,8/12,8 μ bis zu 18,0/14,4 μ. Sie zeigten meist 1 oder 2 intensiver gefärbte Streifen an ihren Rändern, seltener in ihrer Mitte, enthielten bisweilen 1 oder 2 peripher oder central gelegene Kernkörperchen und vereinzelt ein stark gefärbtes Fadennetz von völlig unregelmässiger Anordnung.

Die den Kern umgebende Protoplasmaspindel enthielt bei den Erwachsenen fast regelmässig wechselnd reichliches Pigment, das ich bei den Kindern stets vermisste. Dass es sich mit Ueberosmiumsäure braunschwarz färbt, hat Krehl (l. c. S. 459) schon erwähnt. Sicher ist eine so starke Pigmentirung für jüngere Individuen pathologisch. Ein zweifelloser Zusammenhang zwischen Kernveränderung und Pigmentreichthum, wie ihn Krehl an Klappenfehlerherzen constatiren konnte, bestand an den von mir untersuchten Herzen nicht.

Wichtiger als der wechselnde Pigmentreichthum erscheinen Form-

1) Charité-Annalen. V. Jahrg. 1880. S. 203.

veränderungen der Protoplasmaspindel. Sehr häufig bemerkte man an Querschnitten, dass der Kern von einem ziemlich ausgedehnten Protoplasmahof umgeben ist. An den oben geschilderten Fasern mit Vacuolenbildung war dieses Verhalten besonders ausgeprägt. Man kann allerdings einwenden, dass der Kern durch die Härtung geschrumpft und dadurch eine Verbreiterung des ihn umgebenden Protoplasmas vorgetäuscht werde. In der That zeigen die Kerne auf Querschnitten oft ausserordentlich zackige, wohl auf Schrumpfung zurückzuführende Formen; aber ich glaube doch einen gewissen Grad von Ausdehnung des Protoplasmahofes als pathologisch ansprechen zu dürfen, wenn in der nächsten Umgebung Fasern ohne solchen Hof vorkommen. Rosenbach (l. c.) erwähnt ähnliche Befunde. — Bisweilen verlängert sich auch die Protoplasmaspindel. Sie wird zu einem schmalen, langen Bande, das sich manchmal von einem Kern zum anderen hinzieht. Eine solche Verlängerung der Spindel schien namentlich an den Polen der stark verlängerten Kerne vorzukommen. Die französischen Autoren, neuerdings namentlich Huguenin, haben grossen Werth auf diese Veränderung gelegt. Auch von Ehrlich (l. c. S. 204) ist sie beschrieben.

Zwischen der Vergrösserung der Kerne und der Protoplasmaspindel und der Degeneration der contractilen Substanz besteht kein sicherer Zusammenhang. Die Vergrösserung fehlt häufig bei besonders hochgradiger Körnung und Verfettung und findet sich in sonst normalen oder wenig veränderten Fasern. Ebensowenig kann man angeben, ob die Kernveränderung der Degeneration folgt, oder ihr vorangeht.

Was bedeuten nun diese eigenthümlichen Kernbilder? Weigert[1]) hält die Kernplatten für ein Zeichen beginnender Neubildung, Ehrlich für den Ausdruck eines degenerativen Vorgangs. Oertel nimmt einen mehr vermittelnden Standpunkt ein und glaubt, dass die Kernplatten, die „aufgeblähten" Kerne, die ersten Stadien einer Kernvermehrung darstellen. Er vergleicht sie mit den von Böhm[2]) beschriebenen „Karyomeriten" bei der Bildung des Furchungskerns im Petromyzon-Ei. Die anderen Kernformen verdanken auch nach Oertel degenerativen Vorgängen ihre Entstehung. Mir erscheinen sämmtliche geschilderte Kernformen als Zeichen eines Rückbildungsprocesses. Wir kennen ja schon an normalen Herzen

1) Die Bright'sche Nierenerkrankung. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 162 u. 163. S. 1441.

2) Sitzungsber. der bayer. Akademie der Wissensch. Math.-phys. Kl. 8. Febr. 1887. S. 53.

die Art der Proliferation der Muskelkerne, die 2- resp. 4-Theilung. Es ist nicht abzusehen, warum in pathologischen Zuständen der Proliferationstypus sich ändern soll. Der Oertel'sche Vergleich der Ehrlich'schen Kernplatten mit den Karyomeriten Böhm's ist wohl deshalb nicht ganz zutreffend, weil die Kernplatten flache Scheiben, keine Kugeln sind, wie man sich auf Querschnitten überzeugen kann. Den stärker gefärbten Streifen der Längsschnitte entsprechen stark ausgesprochene, das Niveau der Platte überragende Leisten der Querschnitte. Es handelt sich also bei der Bildung der Kernplatten nicht um eine Zunahme des Kernvolums, das charakteristische Kennzeichen der beginnenden Kernvermehrung, sondern nur um eine Ausbreitung der Kernsubstanz in eine Fläche. — Die verlängerten Riesenkerne werden allgemein als Degenerationsformen gedeutet. Auffallend ist, dass ein Theil derselben sich intensiver färbt als normale Kerne. — Ob diese verschiedenen Degenerationsformen „primären amyotrophischen Zuständen der contractilen Substanz", wie Ehrlich sich ausdrückt, ihre Entstehung verdanken, ist nicht mit Sicherheit zu sagen.

Irgend welche pathologischen Proliferationsvorgänge — das möchte ich nochmals ausdrücklich betonen — habe ich in den von mir untersuchten Herzen weder an den Kernen, noch an den Fasern gesehen. Ich komme später noch einmal auf diesen Punkt zurück.

Von der Localisation der verschiedenen parenchymatösen Processe will ich vorbehaltlich der oben gemachten Einschränkungen nur erwähnen, dass bald der rechte, bald der linke Ventrikel stärker ergriffen war. Ebenso zeigten die verschiedenen Schichten der Herzwand ein recht wechselndes Verhalten. Die innere oder äussere Schicht war meist am stärksten betroffen; aber auch in der mittleren fanden sich oft hochgradige Veränderungen. Die Degenerationsformen der Muskelkerne zeigten sich entweder an fast sämmtlichen Kernen, namentlich der inneren und äusseren Schicht, oder mehr zerstreut an einzelnen Kernen.

Interstitielle Veränderungen. Die interstitiellen Veränderungen des Myocards bieten ein nicht minder wechselndes Bild, als die parenchymatösen. Sie treten aber bei den klinischen Erscheinungen weit mehr in den Vordergrund und sind auch anatomisch von grösserem Interesse, weil sie dauernde Erkrankungen des Herzfleisches zur Folge haben können. Ihre Kenntniss ist deshalb fast von grösserem Interesse, als die der parenchymatösen Degenerationen. Es handelt sich um eine echte interstitielle Myocarditis. Ihr häufiges Vorkommen möchte ich ganz besonders betonen. Die An-

merkung [1]) giebt die Zahlen. Sind dieselben auch zu klein, um exactere Schlüsse darauf zu bauen, so geht doch die überraschende Thatsache daraus hervor, dass die Myocarditis bei Diphtherie nie, bei Scharlach nur vereinzelt, bei Typhus nur in der kleineren Hälfte der Fälle vermisst wurde.

Hand in Hand mit den myocarditischen Processen gingen peri- und endocarditische Vorgänge. Sie waren oft, aber keineswegs immer, die Ausgangspunkte der Myocarditis. Wir werden sie deshalb zunächst besprechen.

Die Pericarditis fand sich in der Mehrzahl der Fälle. Die sie charakterisirende kleinzellige Infiltration sass fast stets an der Grenze des Myocards. Hier liegt ein dichtes Netz meist kleiner Gefässe, hauptsächlich Venen und Capillaren, deren Anordnung völlig der der Gefässe im Innern des Herzmuskels zu entsprechen scheint. Diese kleinen Venen und Capillaren bildeten den Ausgangspunkt der Infiltration. Deutlich erkannte man die Anordnung der kleinen, einkernigen Rundzellen um sie herum. Sie waren häufig von Rundzellen völlig erfüllt. Ihre Endothelkerne erschienen bisweilen verdickt. Sobald die Infiltration einen gewissen Grad erreichte, drang sie in die oberflächliche Schicht des Pericards vor, in der, von mehr oder minder reichlichem Fett umhüllt, die grösseren Gefässe und die Nerven verlaufen. Aber nur selten erreichte die Infiltration, so hochgradig sie auch sein mochte, die äusserste, durch starke Bindegewebslager gebildete Schicht. Diesem Umstande schreibe ich zu, dass die Pericarditis, wie oben erwähnt, sich so selten bei der makroskopischen Betrachtung durch Trübungen der Serosa, oder durch Fibrinauflagerung verrieth. In den vereinzelten Fällen mit äusserlich sichtbarer Pericarditis war auch die äusserste Schicht von dichten Rundzellenmassen erfüllt.

1)	Myocarditis	Pericarditis	Endocarditis
Typhus (11 Fälle)	2 mal stark 3 " mässig 1 " gering 5 " fehlend	3 mal stark 2 " mässig 2 " gering 4 " fehlend	2 mal mässig 2 " gering 7 " fehlend
Scharlach (8 Fälle)	2 mal stark 1 " mässig 4 " gering 1 " fehlend	3 mal stark 3 " gering 2 " fehlend	2 mal stark 3 " gering 3 " fehlend
Scharlachnephritis (2 Fälle)	2 mal gering 1 " alte Schwielen	2 mal gering	2 mal fehlend
Diphtherie (8 Fälle)	2 mal stark 2 " mässig 4 " gering	1 mal stark 2 " mässig 2 " gering 3 " fehlend	3 mal stark 5 " fehlend

Dieselben setzten sich fast continuirlich in das aufgelagerte Fibrin fort. Die Pericarditis erstreckte sich bei einiger Intensität über grössere Flächen der Herzwand. Ihre stärkste Ausbildung zeigte sie meist an der Spitze, viel seltener an der Basis, namentlich des linken Ventrikels.

Die Endocarditis war sehr viel seltener, als die Pericarditis. Ich konnte sie nur in etwas mehr als 1/3 aller Fälle, am häufigsten bei Scharlach nachweisen. Sie begann meist an den Stellen, an welchen das zwei Muskelbündel trennende Bindegewebe dem Endocard Gefässe zuführt. Es handelte sich demnach bei geringeren Graden der Erkrankung um eine herdförmige Entzündung. Nur bei stärkerer Infiltration flossen benachbarte Herde zusammen, so dass dann das ganze Endocard eines Trabekels von Rundzellen durchsetzt war. Wiederholt griff die Entzündung von einem Trabekel auf das anliegende Endocard eines anderen über, ohne dass ein directer Zusammenhang zwischen beiden bestand. Mikroskopisch kleine Fibrinauflagerungen auf endocarditischem Boden sah ich nur vereinzelt. Sie besassen meist eine rundliche Gestalt und waren von Rundzellen dicht durchsetzt. Die geschilderte Wandendocarditis hatte dieselben Lieblingssitze, wie die Pericarditis. Auf die Klappen griff sie, soviel ich gesehen habe, nie über.

Die Myocarditis war, wie schon erwähnt, sehr häufig vom Pericard oder Endocard her fortgeleitet. Entsprechend dem häufigeren Befallensein des ersteren fand sich diese fortgeleitete Entzündung öfter in der äusseren, als in der inneren Schicht. Sie drang verschieden tief ein. Während sie bisweilen nur eine 1—1 1/2 Mm. breite Zone einnahm, durchsetzte sie oft auch 1/3 der ganzen Herzwand. Die Infiltration folgte entweder den grösseren Gefässen, oder breitete sich mehr zwischen den einzelnen Fasern aus.

Aber auch ohne Beziehung zum Pericard oder Endocard fand sich innerhalb des Herzfleisches Rundzelleninfiltration. Sie zeigte sich sehr häufig in den Trabekeln, ohne dass das Endocard derselben in Mitleidenschaft gezogen war, aber auch in der mittleren und äusseren Schicht. Die Infiltration beschränkte sich auf die Gefässinterstitien zwischen grösseren Bündeln, oder drang in die letzteren mehr oder minder tief ein. Ebenso oft aber fand sie sich inmitten eines Muskelbündels ohne deutliche Beziehung zu dem Bindegewebe grösserer Gefässe. Zwischen den Rundzellen erkannte man meist kleine, oft dicht von Leukocyten erfüllte Venen und Capillaren. Starke venöse Hyperämie vervollständigte in einer Anzahl von Herzen das pathologische Bild. Blutungen, die Oertel (l. c.) bei seiner Schilderung der interstitiellen Veränderungen des Diphtherieherzens in erste Reihe stellt, konnte ich nur selten nachweisen.

Die Stärke der Infiltration wechselte ausserordentlich. Während bisweilen nur eine mässige Anzahl von Rundzellen nachweisbar war, umgaben sie in anderen Fällen in dichten Reihen die einzelnen Fasern. Dieselben schienen dadurch oft etwas auseinandergedrängt, in ihrer Structur aber meist nicht verändert. Ueberhaupt liess sich eine sichere Beziehung zwischen Rundzelleninfiltration und Faserveränderung nicht constatiren.

Die Rundzelleninfiltration war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nie so dicht, die Structur des infiltrirten Gewebes war stets so gut erhalten, dass man an die Bildung von Abscessen, wie schon Hayem (l. c. 1870 p. 289) hervorgehoben hat, nicht denken konnte. Nur in einem Diphtherieherzen war die Infiltration so stark, dass man eine purulente Myocarditis vermuthen konnte; aber auch hier war sie nicht absolut sicher. Die Infiltration war aber auch nie so gering, dass sie in der Breite des Normalen lag. Sie war pathologisch auch für die zellreichen Kinderherzen, in denen ich bei normalem Verhalten des Myocards nie solche Infiltration gesehen habe (vgl. Köster[1]).

Die Ausdehnung der Infiltration war ebenso wechselnd, wie ihre Stärke. Der linke Ventrikel war meist, aber nicht immer stärker ergriffen, als der rechte. Relativ oft war das Septum, in einzelnen Fällen das eine oder andere Herzohr bevorzugt. Lieblingssitze der Infiltration waren die Spitze und demnächst die Basis des Herzens. Von den Papillarmuskeln, auf deren Verhalten ich besonders achtete, waren meist nur die Ansätze an die Herzwand afficirt.

Die fixen Zellen des Bindegewebes waren an dem Process weniger betheiligt, als ich nach den Schilderungen der Autoren erwartet hatte. Nur in einer kleineren Anzahl von Fällen schienen ihre Kerne vermehrt oder verdickt, Befunde, die in ihrem Werth wohl recht schwer zu taxiren sind.

Wichtiger erschienen mir Zellen im Bindegewebe, die wohl mit den von Böttcher, Zenker, Waldeyer, Hayem u. A. (s. oben) geschilderten identisch. Ich kann sie nicht besser beschreiben, als mit den Worten Hayem's (l. c. 1870 p. 289): „... *éléments cellulaires, beaucoup plus volumineux* (als Rundzellen) *apparaissaient aussi entre les trousseaux fibreux. Les uns ont une forme irrégulièrement arrondie, d'autres sont ovalaires, enfin quelques-uns sont fusiformes et assez souvent même une de leurs pointes est bifurquée. Ces cellules, qui paraissent représenter les diverses phases de développement d'un même élément, possèdent un ou deux noyaux,*

1) Ueber Myocarditis. Progr. zur Feier d. Erinnerung u. s. w. Bonn. 3. Aug. 1888.

lesquels ont presque toujours un nucléole bien distinct. Le protoplasma est finement granuleux et il est à peu près identique, quelle que soit la forme de l'élément". Ich habe nur hinzuzufügen, dass sie hauptsächlich durch die Grösse ihrer Kerne, an denen ich wiederholt auch eine 3- bis 4-Theilung sah, und die starke Färbbarkeit ihres Protoplasmas mit Alauncarmin und Eosin auffielen. Durch Hämatoxylin und Gentianaviolett wurde das letztere nicht tingirt. Ihre Grösse war wechselnd. Die längste von mir gemessene Spindel mit 4-getheiltem Kern mass 30 μ, die kleinste runde 9 μ. Sie fanden sich meist allein, oder in geringer Zahl verstreut im Bindegewebe aller Schichten.

Diese Zellen bieten deshalb ein besonderes Interesse, weil man ihnen vielfach myoplastische Functionen zugeschrieben hat. Wegen der Anschauungen der Autoren verweise ich auf die historische Einleitung. Eine Querstreifung, wie sie neuerdings wieder Huguenin gesehen hat, habe ich an ihnen auch mit den besten Systemen nie wahrnehmen können. Nur wenn sie in den Präparaten dünnen Schichten quergestreifter Substanz auflagen, konnte das Durchschimmern derselben eine Querstreifung vortäuschen, die in Wirklichkeit nicht bestand. Ebensowenig habe ich das Vorkommen solcher oder ähnlicher Zellen innerhalb der Fasern selbst nachweisen können. Nach Alledem möchte ich sie mit Hayem nicht als Myoblasten deuten, sondern ihre Entstehung aus Bindegewebszellen oder weissen Blutkörperchen annehmen, ohne mich für das Eine oder Andere entscheiden zu wollen.

Es scheint mir hier der Platz zu sein, einige Bemerkungen über die Ausgänge der geschilderten Myocarditis einzuflechten. *A priori* sind 3 Möglichkeiten denkbar: 1. Heilung durch Resorption der Infiltration, 2. Abscedirung, 3. Heilung mit Hinterlassung einer Narbe, Schwielenbildung.

Von wahren Heilungsvorgängen, die vielleicht ziemlich häufig sind, kann ich nach meinem Material nicht berichten. Eine Vereiterung ist wohl äusserst selten. Angesichts des oben erwähnten Diphtheriefalls will ich aber ihre Möglichkeit nicht völlig von der Hand weisen. Für eine Heilung mit Schwielenbildung sprechen manche oben erwähnte Angaben. Auch Ziegler[1]) hat kürzlich die Ansicht geäussert, dass die Entstehung myocarditischer Herde auf einer Infection beruhen könne, und bei einem Fall von herdweiser schwieliger Myocarditis eine puerperale Infection als Ursache nachgewiesen.

1) Centralblatt f. allgem. Pathologie. 1890. S. 583.

Ich habe frische myocarditische Bindegewebsherde, wie sie Leyden[1]) beschrieben hat, nur in 1 Typhusherzen (Fall Nr. 3) gefunden. Sie sassen hier im oberen Drittel der Hinterwand des linken Ventrikels in der äusseren und mittleren Schicht. Ihre Entwicklung schien folgende zu sein:

Aus dem oben geschilderten Infiltrationsherd mit anscheinend normalen Fasern verschwinden die letzteren; ob durch einfache Atrophie, oder auf andere Weise, muss ich dahingestellt lassen. Ein lockeres Bindegewebsnetz mit zahlreichen Capillaren und Rundzellen umschliesst in seinen Maschen vereinzelte Faserabschnitte, oder Kerne von dem Aussehen der Muskelkerne. Letztere sind von einem Haufen dicht gedrängter, gelber, völlig dem Faserpigment gleichender Pigmentkörnchen umgeben. Die Kerne mit ihrem Pigmenthof füllen die Masche des Bindegewebsnetzes bei Weitem nicht aus und liegen nur einem Rande derselben an. Ein drittes Stadium schienen Stellen zu repräsentiren, an denen ein zellreiches, faseriges Bindegewebe mit spärlichen Rundzellen nur noch Pigmenthäufchen um Kerne herum enthielt.

Es ist wohl sehr wahrscheinlich, fast sicher, dass aus diesem letzten Stadium die echte myocarditische Schwiele mit ihrem derben, kernarmen Bindegewebe hervorgehen kann. Wenigstens sah ich an einem Herzen, dessen Inhaberin vor mehreren Jahren einen Typhus durchgemacht hatte und an einer Scharlachnephritis nach 14tägiger Dauer derselben starb, derartige Schwielen. In diesem Fall fehlte — das will ich ausdrücklich hervorheben — jede Veränderung der Kranzarterien, während in dem ersterwähnten Typhusfall in einzelnen Hauptästen eine fleckweise Endarteriitis bestand, die sich aber nicht einmal auf die Aeste 3. Ordnung erstreckte. Ein Zusammenhang zwischen dieser Arterienerkrankung und der Entstehung der myocarditischen Bindegewebsherde erscheint deshalb zum Mindesten zweifelhaft.

Sollte sich unsere Annahme bestätigen, so würde die Sklerose der Coronararterien nicht mehr, wie dies heute im Allgemeinen geschieht, als die alleinige Ursache der schwieligen Myocarditis zu betrachten sein. Wir würden eine zweite Ursache in der interstitiellen Myocarditis zu sehen haben, die sich im Verlaufe von Infectionskrankheiten entwickelt.

Ich komme zu den Erkrankungen der Arterien, auf welche ja von den Franzosen, namentlich von H. Martin das grösste Ge-

1) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. IV. S. 342 ff.

wicht gelegt worden ist. Ich habe darüber fast nur Negatives zu berichten. Wohl fand sich in einer Anzahl von Fällen eine wechselnd starke Infiltration der Adventitia grosser und mittlerer Arterien, namentlich des Pericards, eine Periarteriitis. Aber die Endarteriitis der Franzosen und die damit verbundene Verengerung des Arterienlumens in mittleren und kleinen Stämmen habe ich nur ganz vereinzelt gesehen; am sichersten schien sie mir in dem oben erwähnten Typhusfall. Hier war die Intima des Ramus descendens anterior und posterior dicht hinter dem Ursprung stellenweise deutlich verdickt, aufgelockert, von Rundzellen durchsetzt. Die Media war an diesen Stellen normal, die Adventitia hochgradig infiltrirt.

Für die mittleren und kleinen Arterien dürfte die Frage, ob eine Verengerung des Lumens vorliegt oder nicht, meist schwer zu beantworten sein. Martin benutzte zur Schätzung der Intimadicke die Lage der elastischen Membran. Vielleicht ist es zweckmässiger, darauf zu achten, ob die Kerne der Ringmusculatur längs oder quer durch den Schnitt getroffen sind. Sind sie genau längs getroffen — und das wird ziemlich selten der Fall sein —, so ist man sicher, einen Querschnitt der Arterie vor sich zu haben. Sind die Muskelkerne aber schräg oder quer getroffen, so ist die schon normal sehr dicke Intima der Herzarterien nicht quer, sondern schräg geschnitten, erscheint also dicker, als auf dem Querschnitt und kann sehr leicht als pathologisch imponiren, ohne es zu sein. [1])

Von dieser Ueberlegung ausgehend, ist es mir nie mit absoluter Sicherheit möglich gewesen, eine Endarteriitis obliterans im Sinne der Franzosen feststellen zu können, obgleich mir dieselbe mehrfach wahrscheinlich war. Die Arterienintima war öfters in geringem Grade fettig degenerirt; auch in der Media fanden sich bisweilen einzelne Fetttröpfchen. Vereinzelt sah ich eine auffallend blasse Färbung der Arterienmusculatur bei normaler Färbung ihrer Kerne, rothe, häufiger weisse Thrombose kleinerer Aeste.

Veränderungen der Venen und Capillaren waren ausser den oben erwähnten nicht vorhanden.

Zum Schluss noch einige Worte über das Herznervensystem. Bei der ersten Auffindung und bei der Untersuchung der Herzganglien wurde ich durch das Studium einiger ausgezeichneter Präparate,

1) Ganz genau genommen, handelt es sich, auch wenn die Muskelkerne längs getroffen sind, mehr um einen Schräg-, als einen Querschnitt, da die Ringmusculatur die Arterien in Spiralen umzieht. Die Neigung der Spirale zur Längsaxe der Arterie ist aber eine so unbedeutende, dass man sie vernachlässigen kann.

welche mir Herr Prof. Ott[1]) mit grösster Liebenswürdigkeit zur Verfügung stellte, wesentlich gefördert. Ich möchte ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank dafür aussprechen.

Das Aufsuchen der Herzganglien galt bisher als eine ziemlich mühsame Aufgabe. In Wirklichkeit ist dieselbe leicht zu lösen, wenn man die betreffenden Stücke in geeigneter Richtung schneidet. Die von His und mir[2]) so genannten Bulbusganglien findet man am leichtesten, wenn man in der Höhe der Aortenklappen Querschnitte durch die Wand der Aorta und Pulmonalis legt. Die Vorhofsganglien trifft man ohne Weiteres, wenn man den hinteren Theil des Septum atriorum senkrecht zur Herzbasis, parallel der Hinterwand der Ventrikel schneidet.

Bei der fast in allen Fällen vorgenommenen Untersuchung der Herzganglien fand ich nur selten eine deutliche Rundzelleninfiltration, die entweder 1 oder mehrere Ganglienzellen dicht umschloss, oder nur die Bindegewebsscheide des Ganglions betraf. Andere Befunde, wie Kernvermehrung in der Schwann'schen Scheide der einzelnen Zellen, mässige Vergrösserung der pericellulären Räume, undeutliche Contourirung der Zellkerne, Trübung oder Körnung des Protoplasmas, starke Füllung der anliegenden Blutgefässe möchte ich nur mit Vorsicht als pathologisch ansprechen. Ausser diesen Veränderungen hat Ott (l. c. S. 289) bei einem Typhusfall vereinzelte Fetttröpfchen im Protoplasma der Ganglienzellen, bei einer Scharlachnephritis (S. 288) Kernlosigkeit derselben gesehen.

Viel häufiger als Erkrankungen der Ganglien selbst habe ich eine bisher noch nicht beschriebene Veränderung an den pericardialen Nerven beobachtet. Diese Nerven besitzen eine ausgebildete Bindegewebsscheide, die von Epithel ausgekleidet und vom Nerven selbst durch einen Lymphraum von sehr wechselnder Breite getrennt ist. Diese Scheide und das angrenzende Bindegewebe waren nun an einzelnen Nerven kleinzellig infiltrirt. Die Perineuritis betraf stets nur kurze Strecken eines Nervenstämmchens und localisirte sich mit Vorliebe an Theilungsstellen der Nerven. Sie fand sich auch an Stellen, an denen das umgebende Pericard völlig normal erschien, so dass man nicht an eine Fortleitung des Processes von der Umgebung auf den Nerven denken konnte. Ferner ergab sich die auffällige Thatsache, dass die Perineuritis fast in der Hälfte der Typhus- und Diphtherieherzen vorhanden war, an den Scharlachherzen aber stets fehlte.

1) Vgl. Ott, Prager Zeitschrift f. Heilkunde. 1888. S. 271 ff.

2) His und Romberg, Fortschritte der Medicin. 1890. S. 379.

3. Schluss, Aetiologie.

Ueberblicken wir die bunte Reihe der pathologischen Veränderungen und fragen wir uns, welche die wichtigste für das Verhalten des Herzmuskels bei Typhus, Scharlach und Diphtherie sei, so wird man, glaube ich, aus der vorstehenden Schilderung schliessen müssen, dass neben die bekannten parenchymatösen Degenerationen die interstitielle Myocarditis in erste Linie zu stellen ist.

Sie charakterisirt sich durch die Infiltration des Herzfleisches mit kleinen einkernigen Rundzellen nach den neuerlichen Aeusserungen maassgebender Autoren (Ribbert[1]), Baumgarten[2])) als eine chronische Entzündung. Die anatomische Bezeichnung deckt sich nun zwar mit dem Verlauf der Affection, klinisch dürfte es aber zweckmässiger sein, unsere Myocarditis im Gegensatz zu der chronischen, allgemein bekannten Form als acute Myocarditis zu bezeichnen, wie dies die Franzosen auch stets gethan haben.

Ob die Degeneration, oder die Myocarditis, oder beide vereint den Symptomen zu Grunde liegen, die wir am Herzen während des Lebens beobachten, wird im klinischen Theil dieser Arbeit zu besprechen sein. Dorthin gehört auch die Schilderung des Verlaufs der Affection.

Es ist noch zu erörtern, wodurch die geschilderten Veränderungen hervorgerufen werden. Ich kann nicht auf die Streitfrage eingehen, ob die parenchymatöse Degeneration der fieberhaften Temperatursteigerung, oder dem specifischen Krankheitsgift ihre Entstehung verdankt; ich will nur auf die auffallenden Unterschiede in der Stärke der Degeneration aufmerksam machen, welche zwischen den einzelnen Krankheiten bestehen. Die Diphtherie steht trotz ihres in unseren Fällen nicht besonders hohen oder lange dauernden Fiebers obenan. Der Typhus mit seinem anhaltenden, das Scharlach mit seinem hohen Fieber zeigten weit weniger entwickelte Degeneration.

Die Myocarditis verläuft, wie ich schon oben erwähnte, völlig unabhängig von den parenchymatösen Veränderungen. Wir können sie also nicht als eine reactive Entzündung, oder als die Ursache der Degeneration ansehen. Sie scheint auch nicht durch die directe Einwirkung von Mikroorganismen bedingt zu sein. Allerdings möchte ich diesen Satz nur als eine Vermuthung aussprechen. Die bacterio-

1) Centralblatt für allgem. Pathologie. 1890. S. 667 ff.
2) Ebenda. S. 764 ff.

logische Untersuchung, die mein College Kockel in einer Reihe von Fällen auszuführen die Freundlichkeit hatte, ergab zwar bei ausgebildeter Myocarditis ein negatives Resultat [1]). Man kann aber daraus mit Sicherheit nur folgern, dass keine Mischinfection mit Eiter erzeugenden Mikroorganismen vorlag, da dieselben bei der Ausdehnung und dem kurzen Bestehen des Processes in einigen der untersuchten Herzen ohne Zweifel hätten nachgewiesen werden können. Auch der übrige autoptische Befund liess vielfach die Annahme einer solchen Mischinfection nicht zu. Dagegen muss es dahingestellt bleiben, ob nicht Typhus-, Diphtheriebacillen, oder die unbekannten Mikroorganismen des Scharlachs durch directe Einwirkung die Myocarditis hervorrufen. Das Fehlen der beiden ersten kann bei der Methode der Untersuchung nicht mit absoluter Gewissheit behauptet werden. Wahrscheinlicher sind es aber specifische Gifte, welche als Entzündungsreiz auf den Herzmuskel wirken. Dafür scheint mir namentlich die Thatsache zu sprechen, dass die diphtheritische Myocarditis anatomisch und klinisch fast zu derselben Zeit mit den diphtheritischen Lähmungen eintritt, deren Entstehung ja mit Sicherheit auf die Wirkung des specifischen Toxalbumins zurückgeführt ist. Für den Typhus und das Scharlach kennen wir noch nicht solche Merkzeichen der Giftwirkung, wie bei der Diphtherie. Aber bei der Gleichartigkeit des anatomischen Bildes ist wohl auch eine Aehnlichkeit des schädlichen Agens anzunehmen. Es handelt sich also um eine acute infectiöse Myocarditis.

4. Casuistik.

Anhangsweise gebe ich eine möglichst gedrängte Uebersicht über die von mir untersuchten Fälle. Ich habe sie nach der Dauer der Krankheit bis zum Tode geordnet und hoffe, so eine leichtere Orientirung zu ermöglichen. Um die Arbeit nicht zu sehr auszudehnen, habe ich nur die wichtigeren Fälle eingehender mitgetheilt. Auch bei ihnen habe ich nur die wesentlichsten Punkte der Krankengeschichten und nur die pathologischen Abweichungen der Leichenbefunde gegeben. Eine detaillirte Beschreibung des makroskopischen Herzbefundes und eine specielle Aufzählung dessen, was sich bei der mikroskopischen Untersuchung als normal erwies, habe ich absichtlich unterlassen.

---

1) Nur in einem Typhusfall (Nr. 10), der mit allgemeiner Pyämie einherging, gelang der Nachweis von Typhusbacillen und Staphylococcus albus im Herzen. Aber gerade in diesem Fall fehlte fast jede interstitielle Veränderung des Herzmuskels.

Die untersuchten Fälle stammen fast sämmtlich aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Curschmann. Nur 3 Kinder wurden auf der chirurgischen Klinik behandelt. Die Sectionen wurden im pathologischen Institut ausgeführt. Für die Ueberlassung der Herzen bin ich Herrn Prof. Birch-Hirschfeld zu besonderem Dank verpflichtet.

a) Typhus abdominalis.

1. *Typhus abdominalis. Bronchopneumonie, Tod am Anfang der 2. Woche. Herz: Mässige parenchymatöse Degeneration.*

R. C., 5 jähriger Buchhändlerssohn.

Anamnestisch nichts bekannt.

Aufnahme am 19. September 1890.

Typhus abdominalis, Roseolen, Bronchitis, Bronchopneumonie, Durchfall; Rhachitis. — Fieber fast continuirlich zwischen 39,8 und 40,5°. Herz ohne Besonderheiten. Puls stark beschleunigt. Tod am 23. Sept. 1890.

Section. Typhus abdom. im Anfang der 2. Woche. Markige Schwellung der Peyer'schen Plaques und solitären Follikel fast im ganzen Jejunum, vereinzelt bereits in Rückbildung. Nirgends Verschorfung oder Geschwürsbildung. Dickdarmkatarrh. Markige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Milztumor. Hypostase in beiden Lungen. Bronchitis. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Oedem und Hyperämie des Gehirns.

Herz ohne Befund.

Mikroskopisch frisch: Fasern des linken, stärker des rechten Ventrikels mässig albuminoid gekörnt.

Gehärtet: Alles ohne Besonderheiten.

2. *Typhus abdom. Capillarbronchitis. Plötzlicher Tod in der 2. bis 3. Woche. Herz: Hochgradige parenchymatöse Degeneration, namentlich des linken Ventrikels und der Spitze des rechten Ventrikels. Ganz geringe Peri- und Myocarditis.*

Rosa V., 21 J. alt.

Mutter vor 8 Tagen an Typhus gestorben, Vater daran erkrankt. Seit 8 Tagen bettlägerig, schon vorher unwohl. Aufnahme am 10. October 1890.

Typhus abdom. Sopor, Milztumor, Capillarbronchitis. — Temperatur zwischen 38,2 und 39,8°. Herz etwas nach links dilatirt, 1. Ton an der Basis unrein. Puls beschleunigt, kräftig. — 4 Tage nach der Aufnahme ohne äussere Veranlassung plötzlicher Tod.

Section. Ileo- und Colotyphus der 2.—3. Woche. Diffuse Infiltration der folliculären Elemente und der Schleimhaut des Ileum dicht vor der Klappe. Im ersten Drittel des Dickdarms starke Röthung der Schleimhaut und reichliche kleine quergestellte Typhusgeschwüre mit beginnender Reinigung des Grundes. Bedeutender Milztumor. Hyperämie und geringes Oedem der Lungen. Geringe parenchymatöse Degeneration der Nieren. Frische punktförmige Hämorrhagien der Blasenschleimhaut. Lymphome der Leber.

Herz parenchymatös degenerirt.

Bacteriologisch: Platten steril.

Mikroskopisch frisch: Linker Ventrikel: Fast sämmtliche Fasern, besonders die der inneren Schicht, stark albuminoid gekörnt (Querstreifung verdeckt), mit einzelnen Fetttröpfchen. Mässig reichliches Pigment. Rechter Ventrikel: Sämmtliche Fasern schwächer als links albuminoid gekörnt (Querstreifung meist sichtbar). Keine Fetttröpfchen.

Gehärtet: Fasern zeigen vielfach Querrupturen, Körnung, Vacuolen im Innern im ganzen linken und an der Spitze des rechten Ventrikels. An vereinzelten Stellen des ersteren unbedeutende Pericarditis und geringe Infiltration der Muskelinterstitien.

Ganglien ohne Besonderheiten.

3. *Typhus abdom. Bronchitis. Irregularität und Schwäche des Pulses seit dem 10. Krankheitstage. Plötzlicher Tod am 16. Tage. Herz: Starke Verfettung nur in der äusseren Schicht des rechten Ventrikels. Durchweg mässige, an der Basis des linken und an der Hinterwand des rechten Ventrikels starke Pericarditis. Ausgedehnte, stellenweise starke Myocarditis in der inneren Schicht des linken Ventrikels. Myocarditische Bindegewebsherde. Vereinzelt Wandendocarditis. Peri- und Endocarditis. Starke Perineuritis. Infiltration der Ganglien.*

K. K., 22 J. alt, Stud. art. dent.

Als Kind Masern. Seit 4 Jahren neurasthenisch. Aufnahme am 2. September 1888. Völlig gesundes Herz, kräftiger, regelmässiger Puls. Am 11. November 1888 erkrankt an Typhus abdom. 9 Tage später Milztumor. Seit dem 11. Tage höheres Ansteigen des Fiebers, das sich bis dahin unter 40° gehalten hatte. Unruhe, leichte Delirien. Puls häufig irregulär, sehr klein und frequent. Abnahme der Menge und des spec. Gewichts des Harns, Albuminurie ($^1/_5$—$^1/_6$ Vol. Eiweiss). Am 13. Tage mässige Bronchitis. Brechneigung und Speichelfluss. Irregularität und Schwäche des Pulses, dessen Frequenz auf 120—140 stieg, trotz Excitantien unverändert. Am Herzen selbst nichts Besonderes. In der Nacht vom 15. zum 16. Krankheitstage steigt Pat. aus dem Bett, collabirt und stirbt.

Section. Typhus abdom. Peyer'sche Plaques und solitäre Follikel im unteren Theil des Ileum und oberen Theil des Colon markig geschwollen, ebenso die Mesenterialdrüsen. Hyperämie und mässiges Oedem beider Lungen. Milztumor. Trübe Schwellung der Leber und Nieren.

Herz von normaler Grösse, guter Consistenz. Musculatur stellenweise etwas trübe. Am Endocard leichte Trübungen. Klappen intact.

Mikroskopisch (Osmiumpräparate): Die Fasern der äusseren, weniger der mittleren Schicht des rechten Ventrikels stark verfettet. Nur vereinzelte Fetttröpfchen in den Fasern des linken Ventrikels.

Gehärtet: Linker Ventrikel: Mässige, nach der Basis hin recht stark werdende Pericarditis. Periarteriitis, Perineuritis. Kerne vielfach aufgebläht, mit 1 oder 2 Längsstreifen, von reichlichem Pigment umgeben. Vom Pericard her wenig tiefeindringende Myocarditis. Ausserdem mässige Infiltration fast der ganzen inneren Schicht, am stärksten im Ansatz der Papillarmuskeln. In dem des hinteren ist sie sehr hochgradig. Die Rundzellen liegen in den Interstitien, wie zwischen den Fasern. Letztere dadurch auseinandergedrängt. — Junge myocarditische Bindegewebsherde

(s. oben) von verschiedenster Form und Grösse in der Hinterwand des linken Ventrikels. Sie nehmen die äussere und mehr noch die mittlere Schicht einer Zone ein, die sich von der Basis circa 3 Cm. weit nach abwärts erstreckt. Mehrfache Vermehrung und Verdickung der Bindegewebskerne. Grosse Zellen in der inneren und mittleren Schicht. — Am Ansatz der Papillarmuskeln mässige Wandendocarditis.

Rechter Ventrikel: Nur an der Hinterwand stärkere, sonst unbedeutende Pericarditis, von ihr fortgeleitete, unbedeutende Myocarditis; vielfach starke Perineuritis.

Septum: Nur in der Mitte seiner linken Seite stärkere, sonst nur stellenweise unbedeutende Myocarditis.

Im Ramus descendens ant. et post. der Kranzarterien fleckweise Endarteriitis, vielleicht auch in einzelnen mittleren Arterien des linken Ventrikels. Vielfach starke Periarteriitis. Mässige Verfettung der Arterienintima, geringere der Media. Rothe Thrombose einzelner kleiner Arterienäste. Viele Venen und Capillaren von Rundzellen erfüllt. Ihre Endothelkerne mehrfach verdickt.

In den Ganglien öfters Infiltration der äusseren bindegewebigen Scheide, seltener um einzelne Zellen herum.

4. *Typhus abdom. Bronchopneumonie. Darmblutungen. Tod am Ende der 3. Woche. Herz: Starke parenchymatöse Degeneration. Starke Pericarditis, besonders an der Spitze des linken und an der Basis des rechten Ventrikels. Starke Myocarditis in der Spitze des linken, geringe im ganzen rechten Ventrikel. Geringe Wandendocarditis im linken Ventrikel. Periarteriitis. Endarteriitis (?). Perineuritis. Geringe Infiltration der Ganglien.*

Emma M., 4 J. alt, Arbeiterskind.

Von Geburt an schwächlich. Mutter an Typhus krank. Erkrankte vor 14 Tagen. Aufnahme am 19. September 1890.

Typhus abdom. Milztumor. Durchfall. Bronchopneumonie. Macht meningitischen Eindruck. Am Tage nach der Aufnahme mehrere Blutstühle. Temperatur dauernd unter 38°. Herz ohne Befund. Tod 2 Tage nach der Aufnahme.

Section. Typhus abdom. 3. Woche, mit frischen Nachschüben im Ileum. Dicht vor der Klappe und im Colon tiefe gereinigte Geschwüre. Pigmentation der Schleimhaut des Magens und besonders des Duodenums. Mässiger Milztumor. Spärliche Lymphome in der Leber. Eitrige Pneumonie des linken Unterlappens, herdförmige croupöse lobuläre Pneumonien im rechten Unterlappen. Hyperämie des Gehirns. Affection der Basis des linken Schläfelappens.

Herz: Pericard glatt, nur an der Spitze des linken Ventrikels weisse flockige Auflagerung. Endocard an derselben undurchsichtig, verdickt, gelblichweiss. Hier in der Vorderwand beginnende Aneurysmenbildung. Muskel trübe. Klappen normal.

Mikroskopisch frisch: Linker wie rechter Ventrikel zeigen starke albuminoide Körnung in fast allen Fasern, keine Verfettung.

Gehärtet: Linker Ventrikel: In der unteren Herzhälfte sehr starke Pericarditis. Starke Perineuritis. Fasern mehrfach sehr blass, un-

regelmässig contourirt, gekörnt. Kerne meist ohne Besonderheiten. — Starke Myocarditis, besonders in der äusseren und inneren Schicht: in ersterer vielfach vom Pericard her fortgeleitet, aber auch selbständig, in letzterer meist ohne Zusammenhang mit dem Endocard, welches nur an einzelnen Stellen starke, auf das Myocard übergreifende Infiltration zeigt. In einem Trabekel eine kleine Blutung. Zahlreiche mittlere Arterien der Trabekel und der Papillarmuskeln zeigen Peri-, vielleicht Endarteriitis. Venen vielfach von Leukocyten erfüllt.

Rechter Ventrikel: An der oberen Hälfte der Vorderwand starke Pericarditis. — Im ganzen Ventrikel zerstreute Herde mässiger Infiltration. Dieselbe ist nur in einzelnen Trabekeln ohne Mitbetheiligung des Endocards stärker.

Septum ohne Besonderheiten.

In den Ganglien sind einzelne Zellen von Rundzellen umgeben.

5. *Typhus abdom. Bronchitis. Pneumonie. Nephritis. Darmblutungen. Tod am Ende der 3. Woche. Herz: Mässige parenchymatöse Degeneration.*

Ernst Sch., 35 J. alt, Dienstknecht.

6. *Typhus abdom. Darmblutungen. Phlegmone im Mesocolon. Hochgradige Herzschwäche. Tod am 22. Tage. Herz: Geringe parenchymatöse Degeneration. Mässige Myocarditis, an der Spitze des rechten Ventrikels ziemlich starke Pericarditis und Wandendocarditis. Perineuritis.*[1])

C. B., 22 J. alt, Stud. med.

7. *Typhus abdom. Bronchitis. Hypostatische Pneumonie. Nephritis. Tod im Collaps am 25. Tage. Herz: Parenchymatöse Degeneration geringen Grades. Unbedeutende Pericarditis, Periarteriitis, Perineuritis.*

Marie T., 23 J. alt, Dienstmädchen.

8. *Typhus abdom. Bronchopneumonie. Nephritis. Darmblutungen. Tod am Ende der 4. Woche. Herz: Parenchymatöse Veränderungen mässigen Grades. Starke Pericarditis an der unteren Hälfte des linken Ventrikels und am linken Herzohr. Von derselben ausgehende Myocarditis, die sich im untersten Abschnitt des Septums und im linken Herzohr auch ohne Zusammenhang mit der Pericarditis findet. Periarteriitis. Perineuritis.*

Otto A., 20 J. alt, Schlosser.

Nach mehrtägigem Unwohlsein erkrankt am 11. Juni 1890 mit Kopfschmerz, Nasenbluten, Durchfall. Stühle sollen in den letzten beiden Tagen etwas Blut enthalten haben. Aufnahme am 23. Juni 1890.

Typhus abdom. Roseolen, Milztumor, Bronchopneumonie, Nephritis mit Methämoglobinurie, Somnolenz. — Am Morgen nach der Aufnahme Collaps, aus dem Pat. sich wieder erholte. Seitdem Temperatur intermittirend zwischen 36,8 und 39,5°. Am Herzen unreiner 1. Ton. Hochgradige Beschleunigung und Schwäche des Pulses. Tod 3 Tage nach der Aufnahme.

Section. Typhus abdom. am Ende der 4. Woche. Circa 8—10 Geschwüre im unteren Ileum und circa 6 etwas kleinere im ersten Drittel des

1) Veröffentlicht von His, Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 11.

Dickdarms vollständig gereinigt, einige der definitiven Heilung nahe. An der Klappe ausgedehnte Zerstörung der Schleimhaut infolge zahlreicher, bis zur Serosa gehender Geschwüre. Auch diese, vollständig gereinigt, beginnen zu vernarben. Parenchymatöse Nephritis. Lymphome der Leber. Hyperämie und Oedem der Lungen.

Herz ohne Besonderheiten.

Bacteriologisch: Auf den Platten reichliche Culturen von beweglichen Stäbchen gewachsen, die aber keine Typhusbacillen sind, da sie auf Kartoffeln einen dicken, gelblichen Rasen bilden.

Mikroskopisch frisch. Linker Ventrikel: Mehrzahl der Fasern normal; die übrigen grösstentheils ziemlich stark albuminoid gekörnt, unter dem Endocard stark verfettet.

Rechter Ventrikel: Zahlreiche Fasern mässig albuminoid gekörnt. Keine Verfettung.

Gehärtet. Linker Ventrikel: Starke Pericarditis in der unteren Hälfte des Herzens, namentlich an der vorderen Wand mit Periarteriitis und Perineuritis. Fasern vielfach gekörnt, vereinzelt stark glänzend. Zahlreiche Kerne verlängert (25,2/7,2 μ, 28,8/3,6 μ, 36,0/3,6 μ, 43,2/7,2 μ, 54,0/5,4 μ), geschlängelt, oder mit Andeutung einer Segmentirung. Auf Querschnitten öfters stark gezackt, mit blassem Hof. Vom Pericard her eindringende Infiltration. Im vorderen Papillarmuskelansatz stärkere Myocarditis.

Rechter Ventrikel: Fasern, Kerne wie links. Im Uebrigen Alles fast ohne Besonderheiten.

Septum: Fasern, Kerne wie links. Starke Myocarditis in den Trabekeln der linken Seite dicht über der Herzspitze.

Linkes Herzohr: Starke Peri- und Myocarditis.

Ganglien ohne Besonderheiten.

9. *Typhus abdom. Bronchopneumonie. Schwere Gehirnerscheinungen. Hochgradige Herzschwäche. Tod am Ende der 4. Woche. Herz: Geringe parenchymatöse Degeneration. Pericarditis besonders an der Basis des linken Ventrikels. Mittelstarke Myocarditis, am hochgradigsten im linken Herzen. Fleckenweise Wandendocarditis im linken, seltener im rechten Ventrikel.*

Oskar B., 19 J. alt, Maler.

Als Kind Scharlach und Masern. Vor 14 Tagen erkrankt. Aufnahme am 12. September 1890.

Typhus abdom. Roseolen. Milztumor. Reichlicher Durchfall. Bronchitis. Bronchopneumonie. — Von Anfang an tiefer Sopor, Delirien. Bald nach der Aufnahme begann eigenthümlicher Tremor sämmtlicher Körpermuskeln. Albuminurie. Am Herzen 1. Ton unrein. Puls von Anfang an stark beschleunigt, in den letzten 1 1/2 Wochen äusserst schwach. Fieber unregelmässig remittirend zwischen 39,0 und 40,5°. Tod 15 Tage nach der Aufnahme.

Section. Typhus abdom. Ausgedehnte Geschwüre im ganzen Ileum, theilweise in beginnender Vernarbung, vereinzelte im Dickdarm. Markige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Trübe Schwellung der Nieren und Leber. Prostataabscesse. Atrophie der Testikel. Katarrh. Pneumonien in beiden Lungen. Decubitalgeschwür im Larynx.

Herz schlaff, anämisch. Musculatur stellenweise trübe. Klappen intact.

Mikroskopisch frisch. Linker Ventrikel: Fast sämmtliche Fasern normal. Nur in wenigen geringe albuminoide Körnung, hier und dort stärkere Pigmentirung.

Rechter Ventrikel: Sämmtliche Fasern mittelstark albuminoid gekörnt. Kein Pigment. Keine Verfettung.

Gehärtet. Linker Ventrikel: Nach der Basis hin an Stärke zunehmende Pericarditis. An der Basis Pericard hochgradig infiltrirt. Nerven auffallend verschont. Vereinzelte Muskelkerne verlängert (32,6/3,6 μ), intensiv gefärbt und segmentirt oder blass gefärbt und nicht segmentirt. Mittelstarke Myocarditis, vom Pericard und Endocard her fortgeleitet oder auch selbständig in den Interstitien oder mehr diffus zwischen den Fasern. Mehrfach grosse Zellen. Stellenweise starke Endocarditis.

Rechter Ventrikel: Nur in der unteren Hälfte mässige Pericarditis. Kerne wie links. Unbedeutende Myocarditis. Endocard nur vereinzelt infiltrirt.

Septum: Kerne hier auch aufgebläht (18,0/14,4 μ). In der unteren Hälfte mässige Myocarditis. Im ganzen Septum Bindegewebskerne vielfach verdickt und blass gefärbt. In den Interstitien vielfach grosse Zellen. Die grösste misst 32,4/14,4 μ und hat einen 4 getheilten Kern. In der unteren Hälfte, besonders auf der linken Seite, fleckenweise Endocarditis.

Ganglien ohne Besonderheiten.

10. *Typhus abdom. Pyämie. Bronchitis. Acute hämorrhagische Nephritis. Hochgradige Pulsbeschleunigung. Tod am 32. Tage. Herz: Von albuminoider Körnung und ausgedehnter Kernveränderung abgesehen fast völlig normal.*

Anna Sch., 16 J. alt, Dienstmädchen.

11. *Typhus abdom. Langwierige Bronchopneumonien. Besserung. Nie Herzschwäche. Plötzlicher Tod am 42. Tage infolge totaler, von einer Thrombose der Vv. iliacae intern. ausgehender Embolie der Lungenarterie. Herz: Ganz geringe parenchymatöse Degeneration. Nur an einer Stelle stärkere Pericarditis. Sehr geringe Myocarditis.*

Albert D., 25 J. alt, Gärtner.

b) Scharlach.

12. *Scharlach. Schwerster Krankheitszustand. Diphtherie. Bronchitis. Tod am 4. Tage. Mässige parenchymatöse Degeneration. Geringe Pericarditis. Unbedeutende Myocarditis, am ausgedehntesten im rechten Ventrikel und Septum, am stärksten im linken Herzohr. Wandendocarditis am Septum der Herzspitze.*

Luise R., 6 J. alt, Malerskind.

Erkrankte am 3. November 1889, Aufnahme am 5. November 1889.

Leicht hämorrhagisches Scharlachexanthem. Nekrotische Angina. Tiefes Coma. Bisweilen Zuckungen. — Temperatur zwischen 39,0 und 40,0°. Herz ohne Besonderheiten. Hochgradige Pulsbeschleunigung und Schwäche. Tod 28 Stunden nach der Aufnahme am 4. Tage.

Section. Scharlach mit fibrinösen Auflagerungen auf den Tonsillen und oberflächlicher Nekrose. Starke Schleimhauthyperämie des weichen Gaumens und des Pharynx. Lungenblähung. Katarrh der feinen Bronchien. Punktförmige Ekchymosen in der Lungenpleura, den Nierenbecken und der Blasenschleimhaut. Frischer Katarrh des Magens und Duodenums, Geschwüre im Jejunum. Mesenterialdrüsenschwellung. Fettige Degeneration der Leber und Nieren. Acuter entzündlicher Milztumor mit Hämorrhagien. Hyperämie der weichen Hirnhäute.

Herz: Beginnende parenchymatöse Degeneration.

Mikroskopisch gehärtet. Linker Ventrikel: Nur an einer Stelle dicht oberhalb der Spitze an der Myocardgrenze starke Pericarditis. — Kerne, Fasern ohne Besonderheiten. Nur wenige Rundzellenherde von meist geringer Ausdehnung in der inneren Schicht.

Rechter Ventrikel: Pericard nur vereinzelt stärker infiltrirt. Fasern vielfach gekörnt. Kerne ohne Besonderheiten. Ueber den ganzen Ventrikel ausgedehnte, unbedeutende Infiltration, die nur an den Stellen der äusseren Schicht reichlicher ist, wo das Pericard stärker infiltrirt ist.

Septum: Fasern häufig gekörnt. Vacuolen im Innern. Kerne vereinzelt verlängert, blass (18,0—28,8/7,2 μ), öfters mit dunklerem Fleck in der Mitte. Durchweg mässige Infiltration einzelner Stellen. In den Interstitien vereinzelte grosse Zellen. Periarteriitis. Mehrere kleine Venen von Rundzellen erfüllt. Nur an der Spitze fleckenweise starke Endocarditis.

Linkes Herzohr: Starke Peri- und in seiner hinteren Wand Myocarditis.

Im Pericard der Aorta um eine mittlere Arterie herum massenhafte Infiltration, weniger reichliche um kleine Venen.

Ganglien ohne Besonderheiten.

13. *Scharlach. Rachen- und Nasendiphtherie. Otitis media. Tod am 4. Tage. Herz: Sehr starke parenchymatöse Degeneration des ganzen Herzens. Geringe Pericarditis und Myocarditis in der unteren Hälfte des linken Ventrikels.*

Walter D., 5 J. alt, Schuhmacherskind.

14. *Scharlach. Schwerer Allgemeinzustand. Bronchitis. Tod am 4. Tage. Herz: Mittelstarke parenchymatöse Degeneration. Geringe Peri- und Myocarditis der unteren Herzhälfte. Vereinzelt Wandendocarditis.*

Elsa K., 4 J. alt, Markthelferskind.

15. *Scharlach. Schwere Allgemeininfection. Bronchopneumonien Tod am 5. Tage. Herz: Unbedeutende parenchymatöse Degeneration.*

Max U., 1 J. alt, Fabrikarbeiterskind.

16. *Scharlach. Nekrotische Angina. Herzschwäche. Tod am 6. Tage. Herz: Mittelstarke parenchymatöse Degeneration (im linken Ventrikel wachsartig degenerirte Fasern). Starke auf das Myocard übergreifende Pericarditis an der Herzspitze. Geringe Myocarditis in der Basis des Septums.*

Luise A., 3 J. alt, Metalldreherskind.

Früher gesund. Erkrankte am 13. October 1890, Aufnahme am 17. October 1890.

Scharlachexanthem. Nekrotische Angina. Herz ohne Besonderheiten. Puls sehr freqnent und äusserst schwach. Stirbt wenige Stunden nach der Aufnahme.

Section. Scharlach. Tracheitis mit Fortsetzung in die Bronchien. Beginnende Bronchopneumonie. Tonsillen im Durchschnitt fleckig. Lymphdrüsen stark geschwollen, mit Hämorrhagien durchsetzt. Vereinzelte Hämorrhagien in der Milz. Im Colon geschwollene schiefrige Follikel. Keine Geschwürsbildung.

Herz: Musculatur stark parenchymatös degenerirt.

Mikroskopisch frisch. Linker Ventrikel: In der äusseren Schicht fast sämmtliche, in der mittleren zahlreiche Fasern wachsartig degenerirt, ohne Andeutung der Querstreifung, schollig. In den übrigen Fasern durchweg mittelstarke albuminoide Körnung, die die Querstreifung überall erkennen lässt. Sie ist auch öfters an den wachsartigen Fasern angedeutet.

Rechter Ventrikel: Sämmtliche Fasern mittelstark albuminoid gekörnt. Keine wachsartige Degeneration. In beiden Ventrikeln keine Verfettung, kein Pigment.

Gehärtet: Stellenweise starke, in das Myocard eindringende Pericarditis an der Herzspitze, mässige an der Aorta und Pulmonalis. Mässige Infiltration zahlreicher Interstitien an der Basis des Septums.

Ganglien ohne Besonderheiten.

17. *Hämorrhagisches Scharlach. Herzschwäche. Tod am 7. Tage. Herz: Hochgradige parenchymatöse Degeneration. Starke Peri- und Endocarditis, besonders der Herzspitze. Hochgradige Endo-Myocarditis, besonders an der Spitze des linken Ventrikels.*

R. Ch., 27 J. alt, Kaufmann.

Als Kind Masern, sonst nie krank. Erkrankte am 16. Juni 1890. Aufnahme am 18. Juni 1890.

Ausgebildetes Scharlachexanthem. Starke Angina. Innere Organe frei. — Temperatur zwischen 39,5 und 40,5°. Exanthem seit dem 6. Tage an zahlreichen Stellen hämorrhagisch. Am 7. Tage Morgens plötzlicher Collaps, der durch Analeptica beseitigt wurde. Puls, der bis dahin stark beschleunigt (130), aber leidlich kräftig gewesen war, äusserst schwach. Nachmittags Tod.

Section. Scharlach. Geringes Lungenödem und Hyperämie. Zahlreiche Hämorrhagien in der Pleura und dem Pericard. viscer. Milztumor. Parenchymatöse Nephritis. Schwellung der Lymphfollikel oberhalb der Klappe.

Herz: Neben den pericardialen Ekchymosen und unbedeutender frischer Pericarditis an demselben starke Trübung der Musculatur des linken, Verfettung der des rechten Ventrikels. Klappen frei.

Bacteriologisch: Platten steril.

Mikroskopisch frisch: Fasern des linken Ventrikels nur vereinzelt normal, meist sehr stark albuminoid gekörnt, so dass die Querstreifung verdeckt ist, mässig pigmentirt, nicht verfettet.

Im rechten Ventrikel ist nur die äussere Schicht dicht albuminoid gekörnt, mit reichlichen Fetttröpfchen. Querstreifung nicht verdeckt.

Intima der Arterien enthält rechts wie links Fetttröpfchen.

Gehärtet. Linker Ventrikel: An der Vorderwand der Herzspitze starke Infiltration der äusseren Pericardschicht mit Fibrinauflagerung. In den unteren 2 Fünfteln des Ventrikels starke Infiltration der inneren Pericardschicht. Zahlreiche capilläre und venöse Blutungen. Nerven frei.

Fasern vielfach gekörnt, häufig blass, verschmälert, in einem Trabekel vacuolär entartet. Kerne vielfach aufgebläht (14,4/10,8 μ) oder verlängert (32,4—38,4/3,6 μ, 20,8/8,0 μ), mit angedeuteter Segmentation bis zu 7 Theilen.

Fast in der ganzen unteren Hälfte des Ventrikels hochgradigste Endo-Myocarditis. Stärkste Infiltration des Endocards (vereinzelt Fibrinauflagerung), eindringend in das Myocard und die Trabekel, die Ansätze der Papillarmuskeln völlig durchsetzend. In die äussere Schicht dringt die pericardiale Infiltration nur wenig ein. In der oberen Hälfte des Ventrikels nur geringe Myocarditis der inneren Schichten. In den Interstitien mehrfach grosse Zellen.

Arterien meist ohne Besonderheiten. Nur an einer kleinen Arterie ist die Musculatur bei gut gefärbten Kernen auffallend blass. Ihr Lumen ist von Rundzellen erfüllt, ebenso zahlreiche Venen.

Rechter Ventrikel: Geringe Pericarditis.

Fasern mehrfach gekörnt. Kerne aufgebläht (18,0/10,8 μ) oder verlängert (46,8/10,8 μ, 28,8/10,8 μ).

Fast nur auf die Interstitien beschränkte Rundzelleninfiltration der inneren Myocardschicht, die oberhalb der Herzspitze sehr unbedeutend wird. Mehrfach grosse Zellen mit segmentirtem Kern.

Nur in der Herzspitze starke Endocarditis.

Septum: Fasern an einer Stelle der rechten Seite kernlos, glänzend. Kerne wie oben.

Noch unbedeutendere Myocarditis als im rechten Ventrikel. Nur an einer Stelle der Herzbasis die linksseitigen Trabekel stark infiltrirt.

Nur an der Spitze starke Endocarditis.

Ganglien ohne Besonderheiten.

18. *Scharlach. Diphtheritis des Rachens und der Nase. Otitis media. Schwere Bronchitis. Plötzlicher Tod am 11. Tage. Herz: Geringe parenchymatöse Degeneration. Starke Pericarditis in der unteren Hälfte des linken Ventrikels. Hochgradige Myocarditis im ganzen linken Ventrikel und in der Spitze des rechten Ventrikels und des Septums. Nur ganz vereinzelt Wandendocarditis im linken Ventrikel.*

Richard K., 3 J. alt, Handarbeiterskind.

Erkrankte am 2. October 1890. Aufnahme am 8. October 1890.

Abblassendes Scharlachexanthem. Starke Coryza. Diphtheritis der Rachenorgane. Ausgedehnte Bronchitis. — Fieber fast continuirlich zwischen 39 und 40°. Herz ohne Besonderheiten. Puls zwischen 140 und 160, aber stets leidlich kräftig. Otitis med. dextr. Im Anschluss an eine Nasenausspülung, bei der das Kind sich heftig sträubte, plötzlicher Tod am 11. Tage.

Section. Scharlach. Zerstörung der Tonsillen, Röthung der Schleimhäute des Halses und der Mundhöhle. Schwere eitrige Bronchitis bis in die feinsten Bronchien hinein, besonders im rechten Unterlappen. Im

rechten Unter- und Mittellappen mit dickem Eiter erfüllte kleine bronchiektatische Cavernen. Acuter hyperplastischer Milztumor. Beginnende parenchymatöse Degeneration der Nieren. Magenkatarrh mit 2 runden, überlinsengrossen katarrhalischen Geschwüren. Pigmentation der Follikel im Dickdarm. Röthung der Dickdarmschleimhaut. Acute Stauungs- und Fettleber.

Herz von guter Consistenz; Muskel mässig parenchymatös degenerirt. Klappen frei.

Bacteriologisch: Platten steril.

Mikroskopisch frisch: Fasern im linken Ventrikel ganz gering albuminoid gekörnt, im rechten Ventrikel ziemlich stark glänzend. Querstreifung überall deutlich. Albuminoide Körnung noch geringer als links.

Gehärtet. Linker Ventrikel: Pericard in der unteren Hälfte stark infiltrirt. Eindringen der Infiltration in das Myocard.

Muskelkerne vereinzelt verlängert.

Hochgradigste Myocarditis der inneren Schicht in der unteren, mehr der mittleren Schicht, namentlich der Vorderwand in der oberen Herzhälfte.

Nur ganz geringe Wandendocarditis.

Rechter Ventrikel und rechte Seite des Septums zeigen an der Herzspitze starke Myocarditis, sonst nichts Besonderes.

Ganglien ohne Besonderheiten.

19. *Scharlach. Diphtheritis der Rachenorgane. Otitis media duplex. Sepsis. Tod am 17. Tage. Herz: Starke parenchymatöse Degeneration des linken Ventrikels. In ihm ausgedehnte Wandendocarditis mit Uebergreifen auf das Myocard. Vereinzelte myocarditische Herde in der Basis des Septums.*

Willy Kl., 3 J. alt, Zauberkünstlerssohn.

Scharlachnephritis.

20. *Scharlach. 8 Tage später acute hämorrhagische Nephritis. Plötzlicher Tod am 21. Tage (am 14. Tage der Nephritis). Herz: Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Geringe parenchymatöse Degeneration. Myocarditische Schwielen und diffuse Sklerose in der unteren Hälfte des linken Ventrikels und in der Spitze des Septums.*

Luise H., 39 J. alt, Handarbeitersfrau.

Früher (genaue Zeit nicht zu ermitteln) Typhus. Am 7. November 1890 gleichzeitig mit 2 Kindern an Scharlach erkrankt. Am 15. November Oedeme im Gesicht, dann an Füssen und Leib. Hat bis zur Aufnahme ihr jüngstes Kind gestillt. Aufnahme am 22. November 1890.

Acute hämorrhagische Nephritis. Starke Oedeme. Rechtsseitiger geringer Hydrothorax. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. — Nach Schwitzbädern bedeutendes Zurückgehen der Oedeme. Harnmenge gesteigert. — Am 28. November (21. Tag) beim Hineinsetzen ins Bad plötzlicher Tod, nachdem Pat. einige Stunden zuvor über Druck in der Magengegend geklagt hatte.

Section. Acute Nephritis. Allgemeines Hautödem. Beiderseitiger Hydrothorax mit leichter Trübung der Pleura. Geringe Hyperämie und

starkes Oedem beider Lungen. Geringer Ascites. Hyperämische schlaffe Milz. Stauungsleber. Starker Katarrh des Magens und Darms.

Herz in seiner linken Hälfte etwas vergrössert, fest, rechts schlaff. Linker Ventrikel leicht dilatirt. Freie Ränder beider Mitralklappen durch verschieden grosse Knötchen mässig verdickt. Endocard überall spiegelnd. Sehnenfäden leicht verdickt. Wanddicke 2—2,5 Cm., wovon 0,5 Cm. auf die Trabekel kommen. Rechter Ventrikel ohne Besonderheiten.

Mikroskopisch frisch: Fasern des linken Ventrikels stark verdickt (vereinzelt bis zu 28,0 μ), mit sehr deutlicher Querstreifung, grossen Kernen, verschieden reichlichem Pigment. In den Fasern nur vereinzelte kleinste, albuminoide Körnchen.

Rechter Ventrikel zeigt Fasern von 10,8 μ durchschnittlicher Dicke, mit mässig reichlichem Pigment, ganz geringer albuminoider Körnung.

Gehärtet. Linker Ventrikel: Pericard an einzelnen Stellen der Spitze mässig infiltrirt. In der unteren Hälfte vielfach Bindegewebssklerose zwischen den Fasern der Trabekel, nur an einer Stelle der mittleren Schicht frische Infiltration. Im Ansatz der vorderen Papillarmuskeln eine grössere Schwiele. Kerne der Umgebung verlängert oder aufgebläht.

Rechter Ventrikel ohne Besonderheiten.

Septum: In der Spitze eine grosse Schwiele, in den Trabekeln der linken Seite diffuse Sklerose, nur an einer Stelle wenig ausgedehnte frische Infiltration. Kerne in der Umgebung und in Faserresten innerhalb der Schwiele stark verlängert, mit unregelmässiger Segmentirung und eigenthümlicher Schlängelung (30,4/5,4 μ, 39,6/3,6 μ, 28,8/3,6), oder stark aufgebläht, mit verdickten Rändern (17,6/12,6 μ).

21. *Scharlach. Keuchhusten. Bronchitis. Varicellen. Acute hämorrhagische Nephritis. Besserung. Eitrige Phlegmone im unteren Halsdreieck und im Mediastinum. Tod am circa 42. Tage des Scharlachs. Herz: Vereinzelt stärkere Verfettung. Geringe Pericarditis in der unteren Herzhälfte. Unbedeutende Myocarditis an der Basis des rechten Ventrikels.*

Gertrud B., 6 J. alt, Schneiderskind.

c) Diphtherie.

22. *Diphtheritis des Rachens, der Nase, des Kehlkopfs. Nephritis. Tod am 6. Tage. Herz: Starke fettige Degeneration. Ganz minimale Myocarditis in der unteren Herzhälfte.*

Max H., 5 J. alt, Zuschneiderskind.

23. *Diphtheritis des Kehlkopfs. Tracheotomie. Tod am 6. Tage. Herz: Mässige parenchymatöse Degeneration. Unbedeutende Pericarditis und Myocarditis einer Stelle des linken Ventrikels.* (Chirurgische Klinik.)

Frieda Kl., 4 J. alt, Productenhändlerskind.

Erkrankte am 13. September 1890. Aufnahme am 16. September.

Diphtheritis. Stenose des Larynx. Tonsillen frei. Somnolenz. Temperatur 39,4°. — Tracheotomie. — Hochgradige Pulsschwäche. — Am 6. Tage nach vorübergehender Besserung Tod.

Section. Diphtheritis des Kehlkopfs, der Trachea, der Bronchien. Bronchitis. Acute Lungenblähung. Halslymphdrüsenschwellung. Milz-

tumor. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Magenkatarrh. Follikelschwellung im Darm.

Herz äusserlich ohne Besonderheiten.

Mikroskopisch frisch: Fasern beider Ventrikel stark glänzend. Querstreifung oft verwischt. Ganz vereinzelte albuminoide Körnung. Keine Verfettung oder Pigmentirung.

Gehärtet: Starke Verlängerung oder Aufblähung einer grossen Anzahl von Kernen (43,2/7,2 μ und 18,0/14,4 μ). Sonst, von unbedeutender Myocarditis und Pericarditis einer Stelle oberhalb der Spitze des linken Ventrikels abgesehen, Alles normal.

Ganglien ohne Besonderheiten.

24. *Diphtheritis des Rachens, der Nase und des Kehlkopfs. Tracheotomie. Tod wahrscheinlich am 8. Tage. Herz: Chronische Endocarditis der Aortenklappen. Geringe parenchymatöse Degeneration. Unbedeutende Myocarditis in der oberen Hälfte des linken Ventrikels.* (Chirurg. Klinik.)

Otto Bl., 12 J. alt, Maurerssohn.

25. *Diphtheritis des Rachens und Kehlkopfs. Drüsenphlegmone. Acute Nephritis. Tod am 9. Tage. Herz: Mässige parenchymatöse Degeneration. Ganz geringe Peri- und Myocarditis. Perineuritis.*

Marie Mü., 7 J. alt, Expedientenskind.

Mutter an Schwindsucht gestorben. Seit 1/2 Jahr Husten, Heiserkeit. Aufnahme am 4. September 1890. Chronische Laryngitis. Halsdrüsenschwellung. Erkrankte am 27. September 1890.

Starke Diphtheritis des Rachens. Drüseninfiltration. Milztumor. — 1. October. Crouphusten. Acute Nephritis. — 3. October. Leichte Somnolenz, Vereiterung der linken Halsdrüsen. — 5. October. Wiederholt Aushusten von Membranen. Keine stärkere Stenose. Seit gestern im rechten Oberlappen feuchte Bronchitis. — Fieber sank seit dem ersten Anstieg auf 39,8° staffelförmig ab, um mit dem Eintritt der Nephritis wieder etwas zu steigen. — Am 5. October (9. Tag) Tod.

Section. Diphtheritis der Tonsillen, des weichen Gaumens. Croupöser Belag der Kehlkopfschleimhaut. Croupmembran reicht bis in die Lungenäste der Bronchien hinab. In der rechten Lunge Bronchopneumonien, eitrige Herde. Hyperämie beider Lungen. Starke Schwellung der Halslymphdrüsen. Acute Nephritis. Milztumor. Magenkatarrh. Folliculäre Schwellung im Dünn- und Dickdarm. Trübe Schwellung der Leber. Hyperämie des Gehirns.

Herz klein, sehr anämisch, schlaff. Keine Veränderung des Herzfleisches.

Bacteriologisch: Luftverunreinigungen. Sonst Platten steril.

Mikroskopisch frisch: In beiden Ventrikeln Mehrzahl der Fasern mittelstark albuminoid gekörnt, vielfach mit einzelnen Fetttröpfchen. Einzelne Fasern normal, einzelne stark verfettet.

Gehärtet: Die Mehrzahl der Kerne verlängert oder seltener aufgebläht. Sonst nur an einzelnen unregelmässig über beide Ventrikel zerstreuten Stellen unbedeutende Pericarditis, ganz geringe Myocarditis. Hier und dort Perineuritis.

Ganglien ohne Besonderheiten.

26. *Diphtheritis des Rachens, der Nase und des Kehlkopfs. Bronchopneumonien. Tod am 12. Tage. Herz: Geringe parenchymatöse Degeneration. In den unteren 3 Vierteln des Herzens ziemlich ausgedehnte, stellenweise starke Wandendocarditis, geringe Myocarditis, die nur in den Herzohren stärker ausgebildet ist.*

Paul S., 1 J. alt, Händlerskind.

27. *Rachen- und Nasendiphtheritis. Acute Nephritis. Plötzlicher Tod am 15. Tage. Hochgradige parenchymatöse Degeneration. Mässige Pericarditis. Stellenweise hochgradige Wandendocarditis. Sehr starke Myocarditis, besonders in der unteren Hälfte des Septums. Perineuritis.*

Frieda B—z, 9 J. alt, Handarbeiterskind.

Früher Masern und Scharlach. In der Nacht vom 3. zum 4. Januar 1889 erkrankt. Aufnahme am 6. Januar 1889.

Rachen- und Nasendiphtheritis. Innere Organe normal. — Das Fieber fiel bei unveränderter Localaffection anfangs ab, stieg dann vom 7. Tage infolge einer acuten Nephritis wieder stärker an. — Diphtheritischer Belag seit dem 10. Tage verschwunden. Herz dauernd ohne Besonderheiten. Puls beschleunigt, aber regelmässig, gleich und leidlich kräftig. — Am 15. Tage fühlte das Kind sich matt. Plötzlicher Tod einige Stunden später.

Section. Geringe Tonsillitis. Splenisation der Lungen. Ascites. Stauungsmilz. Hochgradige Nephritis. Hyperämie der Leber. Verkalkte Mesenterialdrüsen. Follicularschwellung im Darm.

Herz sehr prall mit geronnenem Blut gefüllt. Musculatur des rechten Ventrikels dünn, ödematös, die des linken mässig fest. Parenchymatöse Degeneration. Klappen ohne Besonderheiten.

Mikroskopisch frisch: Sehr starke albuminoide Körnung, oder Verfettung sämmtlicher Fasern. Die Zahl der verfetteten Fasern, in denen sich auch einzelne albuminoide Körnchen finden, links grösser als rechts. Querstreifung tritt erst nach Auflösung der Fetttropfen, resp. albuminoiden Körnchen hervor.

Gehärtet. Linker Ventrikel: Pericard mässig an der Grenze des Myocards infiltrirt. Vereinzelt Perineuritis.

Fasern vielfach gekörnt. Besonders stark gekörnte scheinen schmäler als andere und öfters in leere Schläuche überzugehen.

Myocard verschieden stark infiltrirt; am stärksten in der unteren Hälfte des Ventrikels. Kleine Herde in der äusseren, mehr diffuse Infiltration in der inneren Schicht, von dem stellenweise stark infiltrirten Endocard her fortgeleitet. Bindegewebskerne vielfach verdickt.

Arterien und Venen des Pericards und des Myocards vielfach von Rundzellen erfüllt. In 1 Trabekel vielleicht Endarteriitis.

Rechter Ventrikel: Derselbe Befund wie im linken Ventrikel, aber nur in der Spitze und dicht unter der Basis. Uebriger Theil des Ventrikels fast ohne Besonderheiten. Vereinzelte Kerne blass, aufgebläht oder verlängert (28,8 μ).

Septum: Fasern vielfach gekörnt. Kerne vereinzelt aufgebläht (16,2/10,8 μ), oder verlängert, mit Andeutung einer Segmentirung. Hochgradigste Infiltration, zum Theil vom Endocard ausgehend, zum Theil ohne

Beziehung zu demselben, im ganzen Septum, besonders in seiner unteren Hälfte.

28. *Diphtheritis des Rachens, der Nase und des Kehlkopfs. Nephritis. Besserung. Plötzlicher Tod am 15. Tage. Herz: Ziemlich starke parenchymatöse Degeneration. Starke Peri- und Endocarditis. Ganz enorme Myocarditis beider Ventrikel. Beginnende Schwielenbildung. Vielleicht stellenweise beginnende Abscedirung. Periarteriitis. Perineuritis.*

Elsa R., 9 J. alt, Schmiedskind.

Vater drüsenleidend. Im 2. Jahr Masern, später Lungenentzündung; im 6. Jahr schwere Halsentzündung (Diphtheritis?). Erkrankte am 3. December 1890, nachdem kurz vorher eine Schwester an Diphtherie erkrankt war. Aufnahme am 6. December 1890.

Diphtheritis des Rachens und der Nase. Starke Lymphdrüsenschwellung. Herz ohne Besonderheiten. Puls kräftig, 116, regelmässig, gleich. Milztumor. — Am 8. December Larynxcroup. Aushusten von Trachealgerinnseln. Albuminurie. — 11. December. Rachenorgane gereinigt. Husten weniger bellend. — 14. December. Stimme frei. Entleerung einer Membran aus der Nase. Puls fast normal frequent (circa 90), kräftig, regelmässig. Albuminurie geringer. Mikroskopisch im Harn zahlreiche hyaline und granulirte Cylinder, mässig verfettete Nierenepithelien, Leukocyten. — 16. December. Temperatur, die nur an den ersten Tagen vorübergehend 39° erreicht hatte, heute fast normal. Submaxillardrüsenschwellung verschwunden. Keine neue Entleerung von Membranen. Herz und Puls andauernd ohne Besonderheiten. Geringe trockene Bronchitis im rechten Unterlappen. Harn frei. Wohlbefinden. — 17. December. Neues Ansteigen der Temperatur auf 38,4°. Puls von unveränderter Frequenz und Kraft, im Augenblick der Untersuchung regelmässig und gleich. — Klagen über schmerzhaften Druck unter dem Manubrium sterni. Mattigkeit. Appetitlosigkeit. Um 12 Uhr Mittags Erbrechen von 20 Ccm. gallig gefärbter Flüssigkeit, das sich um 1 Uhr und um 3¾ Uhr Nachmittags wiederholte. Unmittelbar darauf plötzlicher Tod am 15. Tage.

Section. Diphtheritis abgeheilt. Geringer Hydrothorax. Hypostase und Oedem beider Unterlappen, Emphysem beider Oberlappen. Einzelne frischere und ältere Tuberkel im linken Ober- und Unterlappen, sowie im rechten Mittellappen. Trübe Schwellung der Nieren und Leber. Geringer Magenkatarrh. Starke Hyperämie des Peritoneums (beginnende Peritonitis?). Tuberculose der Mesenterialdrüsen.

Herz: Geringes Hydropericard. Rechter Ventrikel stark dilatirt, linker contrahirt. Musculatur hell graubraun, fettig degenerirt. Klappen frei.

Mikroskopisch frisch. Linker Ventrikel: Zahlreiche, stark glänzende Fasern bis in die innere Schicht. Eine geringere Zahl von Fasern stark klein- und grosskörnig verfettet. Fast sämmtliche Fasern enthalten einzelne Fetttröpfchen.

Rechter Ventrikel wie links. Nur sind mehr Fasern verfettet, als stark glänzend.

Gehärtet: Starke Infiltration fast der ganzen pericardialen Myocardgrenze des linken Ventrikels und der Basis des rechten Ventrikels. Nur etwas oberhalb der Spitze des linken Ventrikels dringt die Infiltration

in die äussere Pericardschicht ein. Hier unbedeutende Fibrinauflagerungen. Auch im Pericard der Aorta und Pulmonalis stellenweise Infiltration und kleine Blutungen.

An einzelnen Nerven starke Perineuritis. In der Adventitia einzelner grösserer Arterien mittelstarke Infiltration.

Fasern vielfach mässig gekörnt, im linken Ventrikel öfters quer rupturirt. In der inneren Schicht beider Ventrikel zahlreiche Fasern mit Vacuolen; hier liegt vielfach in kleinen Herden eine Anzahl von Fasern zusammen, von deren contractiler Substanz nur noch ein dünner, die Peripherie der Faser umziehender Ring übrig ist. Die Mitte der Faser ist von einer mit Eosin nicht färbbaren, mattglänzenden, scheinbar homogenen Masse eingenommen, die häufig den oft völlig normalen Muskelkern umschliesst (stärkster Grad der vacuolären Entartung).

Kerne namentlich in der unteren Herzhälfte grösstentheils verlängert, seltener aufgebläht.

Ganz enorme Myocarditis in beiden Ventrikeln und im Septum, während sie an den Herzohren ganz fehlt, in den Vorhöfen nur gering ausgebildet ist. Sie ist grösstentheils völlig unabhängig von den peri- und endocarditischen Veränderungen. Keine Stelle der Ventrikel normal. Durchweg ausserordentlich starke Infiltration. Die Gefässinterstitien und die Zwischenräume zwischen den Fasern dadurch bedeutend erweitert. — Vielfach beginnende Bildung myocarditischer Bindegewebsherde in allen Schichten. Dieselben befinden sich durchweg in dem oben geschilderten ersten Stadium: Dicht infiltrirtes Bindegewebe mit erweiterten Capillaren und zahlreichen blass gefärbten, kernhaltigen Faserresten. Pigment findet sich auch in diesen zu Grunde gehenden Fasern nicht.

Die Infiltration in den Gefässinterstitien ist stellenweise so dicht, dass man zunächst glaubt, einen Eiterherd vor sich zu haben. Aber auch hier ist gut erhaltenes Bindegewebe erkennbar, in dem die dichten Rundzellenmassen liegen. Die Muskelfasern der Umgebung sind gut erhalten. Immerhin sind diese Stellen vielleicht als Punkte anzusehen, an denen sich bei längerer Dauer des Lebens Abscesse entwickelt hätten.

Im Bindegewebe grösserer Gefässe vielfach grosse Zellen.

Starke Endocarditis in beiden Ventrikeln. Sie ist an der Basis des linken Ventrikels nur unbedeutend und fehlt an der des rechten ganz.

Ganglien ohne Besonderheiten.

29. *Rachen- und Kehlkopfdiphtheritis. Nephritis. Tracheotomie. Tod am 21. Tage. Herz: Hochgradigste parenchymatöse Degeneration. An der Basis des linken Ventrikels starke, sonst unbedeutende Pericarditis. Geringe herdförmige Myocarditis, besonders im rechten Ventrikel. An der Spitze desselben starke Myocarditis. Periarteriitis. Perineuritis.* (Chirurgische Klinik.)

Gertrud Ba., 6 J. alt, Tischlermeisterskind.

Fig. 1.

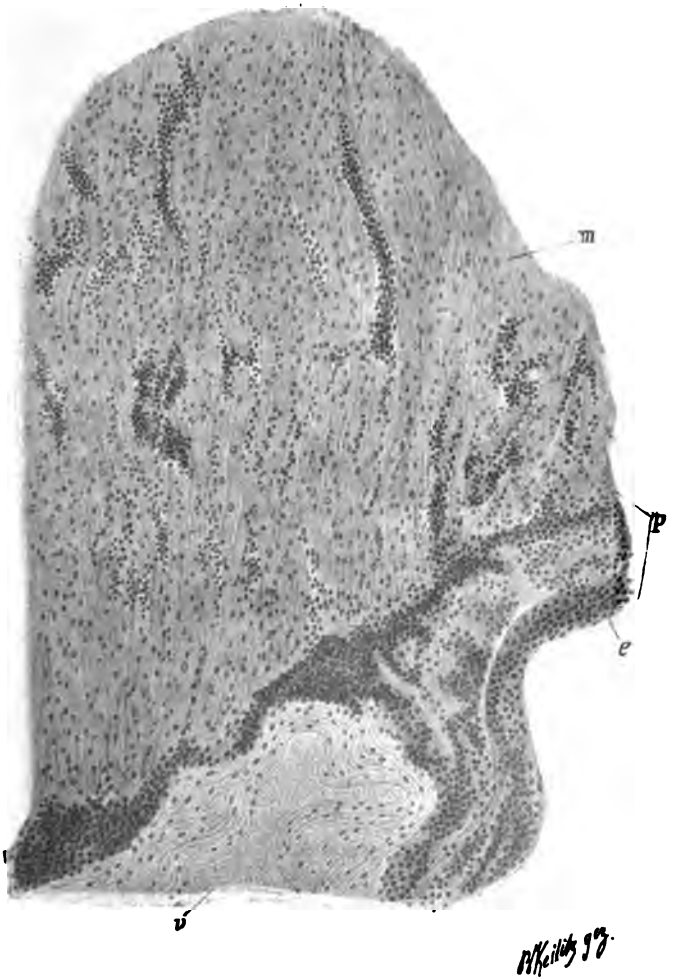


Fig. 2.

Fig. 3.

Die Erklärung dieser Abbildungen siehe auf Seite 413.

Fig. 4.

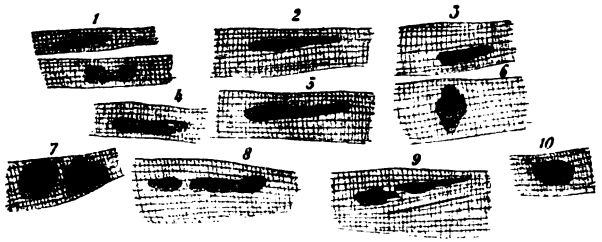
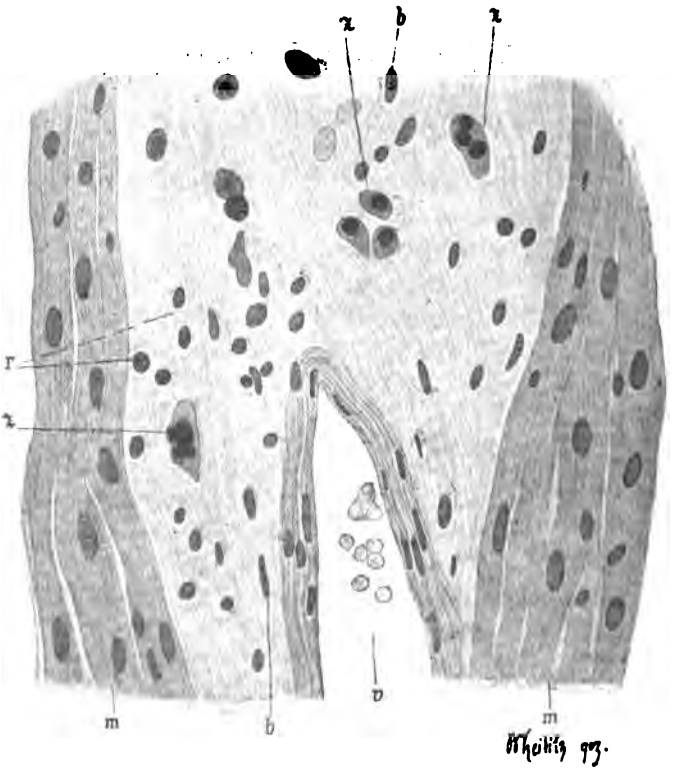


Fig. 5.



Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt aus dem linken Ventrikel eines Typhusherzens (20 jähriger Schlosser. Tod am Ende der 4. Woche). Vergrösserung 120. Starke Infiltration der pericardialen Myocardgrenze. Eindringen der Infiltration in das Myocard. — *m* = Myocard. *p* = Pericard. *e* = flach geschnittenes Epithel des Pericards. *v* = Vene in der mittleren Schicht desselben.

Fig. 2. Faserquerschnitte aus einem Trabekel eines Diphtherieherzens (1 jähriger Knabe. Tod am 12. Tage). Vergrösserung 420. Mittelstarke Vacuolenbildung. Mächtige Vergrösserung der centralen Protoplasmaspindel.

Fig. 3. Faserquerschnitte aus der inneren Schicht des linken Ventrikels eines Scharlachherzens (4 jähriges Mädchen. Tod am 4. Tage). Vergrösserung 420. Mässige Vergrösserung der centralen Protoplasmaspindel. Fasern im Uebrigen normal.

Fig. 4. Kernbilder aus einem Diphtherieherzen (7 jähriges Mädchen. Tod am 9. Tage). Vergrösserung 420. Nr. 1—5, 8, 9 verlängerte Kerne, Nr. 6, 7 aufgeblähte Kerne (dieselben sind blasser als normale Kerne); Nr. 10 normaler Muskelkern. Die Verschiedenheiten in der Structur der verlängerten Kerne treten erst bei Loupenvergrösserung deutlich hervor.

Fig. 5. Gefässinterstitium aus dem Septum eines Typhusherzens. Vergrösserung 420. In dem reichlichen, eine Vene umgebenden Bindegewebe eine Anzahl „grosser" Zellen mit einfachen und mehrgetheilten Kernen und stark gefärbtem Protoplasma. Dieselben liegen einzeln und in Gruppen zusammen. Ausserdem vereinzelte Rundzellen. — *z* = grosse Zellen. *b* = Bindegewebskerne. *r* = Rundzellen. *m* = Muskelfasern. *v* = Vene.

XV.

Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Dr. Ludolf Krehl,

Privatdocent und I. Assistent der Klinik.

Eine Hypertrophie bestimmter Herzabschnitte entsteht bekanntlich immer dann, wenn dieselben längere Zeit hindurch mehr Arbeit leisten, als früher, d. h. grössere Blutmengen auswerfen, oder sich gegen erhöhte Widerstände zusammenziehen, ohne dass dabei die Zahl der Systolen kleiner oder ihre Dauer verlängert wird. Danach ist verständlich, dass eine Hypertrophie eintreten muss, wenn an einem Herzen mit entwicklungsfähiger Musculatur ein Klappenfehler sich ausbildet. Denn durch denselben werden, wie bekannt, Füllungen bestimmter Herzabschnitte, oder die Widerstände für dieselben geändert, vergrössert. Diese Hypertrophien gehen ohne Erweiterung der Höhle einher, wenn nur die Widerstände erhöht sind, verbinden sich aber stets mit Dilatation, sobald es sich um vergrösserte diastolische Füllungen handelt.[1])

Neben diesen durch Klappenfehler bedingten Hypertrophien hat man von jeher solche beobachtet, deren Ursache nicht im Herzen selbst zu suchen ist; so verständlich nun bei jenen die Veränderung der Herzgrösse ist, so dunkel ist sie bei diesen, und es dürfte wenig Krankheitszustände geben, deren Pathologie im Vergleich zu ihrer Häufigkeit so wenig gekannt ist, wie die der Herzhypertrophien ohne Klappenfehler. Es handelt sich hier zunächst um die Herzstörungen, welche bei starken körperlichen Anstrengungen und bei Excessen in der Ernährung eintreten. Ich sage mit Absicht, welche bei diesen Zuständen vorkommen; denn dass dieselben etwa in dem Maasse die

1) Dies sei bemerkt im Gegensatz zu Fräntzel's Ausführungen in den Idiopathischen Herzerkrankungen. Berlin 1890.

Ursache der Hypertrophie sind, wie die Klappenfehler, davon kann keine Rede sein.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens finden sich bei Leuten, welche schwere körperliche Arbeit verrichten. Sicher werden durch Muskelbewegungen die Ansprüche an das Herz gesteigert; denn der Zufluss des Blutes zum Herzen und die arteriellen Drücke wachsen dabei. Indess sind die quantitativen Verhältnisse der Steigerung völlig unbekannt: man weiss nicht, wie vollständig sich die Herzkammern entleeren, in welchem Maasse also die verstärkten diastolischen Füllungen befördert werden; man weiss durchaus nichts Sicheres über das Verhalten des Arteriendrucks bei länger dauernden Körperbewegungen. Gewiss ist, dass er im Allgemeinen dabei steigt, dass er bei verschiedenen Individuen in ungleichem Maasse wächst, und dass er im Verlauf von Muskelanstrengungen nicht auf derselben Höhe bleibt, wie anfangs.

Dieses Sinken des arteriellen Drucks während der Körperbewegungen wird von Oertel auf Erweiterung der Arterien bezogen; Sommerbrodt lässt diese Gefässdilatation reflectorisch durch die sensiblen Nerven der Lunge ausgelöst werden; Lichtheim führt die Verringerung des Arteriendrucks auf die im Verlauf der Muskelcontractionen verminderte Bildung der pressorisch wirkenden CO_2 zurück. Alles Genauere ist unbekannt. Für uns von Bedeutung ist die Thatsache, dass bei körperlichen Anstrengungen die Arbeit des Herzens zwar wächst, dass aber im Organismus offenbar Vorrichtungen bestehen, welche die mit Muskelbewegungen verbundenen Erhöhungen der Herzarbeit möglichst gering gestalten. Von solchen Regulationen ist bei den Klappenfehlern nichts bekannt; sie würden bei ihnen auch in viel geringerem Grade möglich sein; denn während bei unseren sogenannten idiopathischen Hypertrophien die Ansprüche an das Herz nur zeitweise gesteigert sind, besteht hier die Erhöhung der Herzarbeit fortwährend. Wenn die Aortenklappen insufficient sind, so ist bei jeder Systole die Auswurfsmenge und die Arbeit der linken Kammer um einen bestimmten Theil erhöht, fortwährend, Tag und Nacht. Schwere körperliche Anstrengungen sind nur einen geringen Theil des Tages auszuhalten; nach denselben kommen Zeiten der Ruhe und es ist mindestens nicht unmöglich, dass in diesen die Leistung des Herzens sogar abnorm gering ist.

Es zeigt sich also, dass der Einfluss körperlicher Arbeit auf die Bildung einer Hypertrophie keineswegs in dem Maasse sicher und deutlich ist, wie der von Klappenfehlern; dementsprechend tritt hier die Hypertrophie stets ein, dort fehlt sie sehr viel häufiger, als dass

sie vorhanden ist. Man hat zwar öfters behauptet, dass in Gegenden, in denen schwer gearbeitet wird, besonders häufig Herzveränderungen vorkämen; leider ist diese Ansicht nicht durch genauere statistische Erhebungen gestützt, und das kann mit Sicherheit gesagt werden, dass von den so ausserordentlich zahlreichen körperlich schwer arbeitenden Leuten unserer Gegenden nur ein verschwindend kleiner Theil Herzhypertrophien bekommt. Wenn Körperbewegungen in dem Maasse, wie das vielfach angenommen wird, Herzarbeit und Herzgrösse beeinflussten, so müssten zahlreiche Menschen grosse Herzen besitzen. Das ist aber weder nach klinischen, noch nach anatomischen Untersuchungen der Fall. W. Müller konnte bei seinen ausgezeichneten Forschungen nicht finden, dass die Beziehungen zwischen Herz- und Körpermasse durch die körperlichen Leistungen der betreffenden Individuen beeinflusst waren.

Fehlt nun ein Zusammenhang zwischen Muskelarbeit und excentrischer Herzhypertrophie vollständig? Keineswegs. Er ist durch zahlreiche Erfahrungen der letzten Jahrzehnte vollkommen sichergestellt; nur besteht gewiss kein directes Abhängigkeitsverhältniss. Man hat das verbindende Glied darin gesehen, dass in den Fällen mit Herzhypertrophie weitere Ansprüche an die Herzleistung noch vorlagen: viele der schwer arbeitenden Leute, gewiss die meisten, nehmen grosse Mengen alkoholischer Getränke zu sich, viele rauchen stark, und dass durch diese Momente die Herzthätigkeit beeinflusst wird, ist sicher. Indess wie Wenige von den Vielen, die arbeiten, trinken und rauchen, werden krank! Nein: damit durch schwere körperliche Anstrengungen das Herz in dem Maasse hypertrophisch werden kann, wie es zuweilen geschieht, müssen ganz besondere Momente vorliegen, welche das Organ beeinflussen, man darf wohl sagen schädigen; es liegt entschieden am nächsten, mit Sommerbrodt daran zu denken, dass durch irgend welche Processe die Reflexe ausgefallen sind, welche die Herzarbeit herabsetzen können. Solche werden ja sicher vom Herzen durch den Nervus depressor ausgelöst; sie können aber natürlich auch an anderen Stellen des Organismus, z. B. an den quergestreiften Muskeln selbst, ihren Ursprung nehmen.

Aehnliche Erwägungen müssen in den Fällen angestellt werden, in denen Dilatation und Hypertrophie beider Kammern besteht und die Anamnese der Kranken die Aufnahme grosser Mengen alkoholischer Getränke (Wein, Bier) bei gleichzeitiger guter Ernährung als einziges Moment ergiebt, welches in ursächlicher Beziehung zur Herzveränderung stehen kann. Dass solche excentrische Hypertrophien vorkommen, kann ganz besonders nach den überzeugenden Mittei-

lungen Bollinger's nicht mehr bezweifelt werden — von einem Verständniss, wie sie entstehen, sind wir weit entfernt. Ganz abgesehen davon, dass von den Menschen, welche viel trinken und sich gut nähren, nur ein kleiner Theil erkrankt, ist ein Verständniss hier deswegen noch viel schwieriger, als bei den Herzhypertrophien, welche auf starke Muskelbewegungen zurückzuführen sind, weil der Einfluss des Potatoriums auf die Herzarbeit gar nicht in dem Maasse feststeht, wie der von Körperanstrengungen. Zugegeben, dass es eine wahre Plethora giebt, wofür Bollinger höchst beachtenswerthe Gründe beigebracht hat, zugegeben, dass eine solche sich bei den Trägern dieser Herzen findet, so bleibt es doch nach wie vor vollkommen fraglich, was sie für die Leistung des Herzens bedeutet. Wenn man auch weiss, dass das Trinken alkoholischer Flüssigkeiten den Blutdruck steigert (v. Maximowitsch und Rieder), so ist es doch noch ein weiter Weg von der Drucksteigerung, die einige Male beobachtet wurde, bis zur Ausbildung einer Herzhypertrophie — auch die Verdauung steigert jedesmal den Arteriendruck —; die Getränke werden rasch ausgeschieden, kurz, wir sind von einem Verständniss weit entfernt, selbst wenn man annimmt, dass gewiss in nicht wenigen Fällen die Arbeits- und die alkoholisch-plethorische Herzhypertrophie zusammenfallen.

Aehnlich dunkel, wie die Entstehung, ist nun auch das Ende dieser Vergrösserungen des Herzens. Das ist sicher, dass sie bei ihrer Ausbildung schon den Keim des Todes in sich tragen, und das unterscheidet sie auf das Schärfste von den gewöhnlichen Arbeitshypertrophien der Skeletmuskeln. Den starken Biceps eines Turners hält gewiss Niemand für bedenklich; welcher erfahrene Arzt wagt aber ein hypertrophisches Herz, mag es augenblicklich noch so leistungsfähig sein, für gesund zu erklären? Keiner wird das thun, und in der That geht auch der grösste Theil der Menschen, welche eine dieser beiden Arten von Herzhypertrophie haben, an Insufficienz des Organs zu Grunde. Zwar wird von Heilungen berichtet, aber in der Regel nur bei wenig vorgeschrittenen Fällen; bei schweren dürften gänzliche Heilungen seltener sein, als gewöhnlich angenommen wird. Hier ist wieder das Fehlen einer genauen vorurtheilsfreien Statistik schwer zu beklagen. Es ist gewiss kein Zufall, dass von den 10 Kranken, über welche Leyden berichtet, 4 starben, 6 ungeheilt aus der Behandlung entlassen wurden; Verfasser hat selbst eine Reihe von Fällen beobachtet, die bei geeigneter Behandlung sich bedeutend besserten, bei keinem sind die Herzsymptome vollständig verschwunden.

Warum neigt aber der hypertrophische Herzmuskel dazu, insufficient zu werden? Die Hypertrophie als solche kann unmöglich die Ursache sein; sie führt ja an dem Herzen einfach einen neuen Zustand herbei, in welchem mit vergrösserter Triebkraft mehr Arbeit geleistet wird. Auf 3 Momente wird der Eintritt der Herzschwäche zurückgeführt: einmal auf Ermüdung der Musculatur, dann auf eine fettige Entartung des Herzmuskels (Myodegeneratio cordis) und endlich auf Erkrankungen des Herznervensystems. Die letzteren sind rein hypothetisch, durchaus unbekannter Natur, und man kann sich gerade jetzt um so weniger entschliessen, Herzschwäche auf die Erkrankung der Herzganglien zurückzuführen, je mehr dieselben durch die Untersuchungen von His und Romberg ihrer motorischen Natur entkleidet worden sind. Die fettige Degeneration ist keineswegs immer in unseren Fällen vorhanden, Bollinger behauptet sogar, dass sie selten sei; ihre Ausdehnung ist durchaus nicht untersucht und ihre pathologische Bedeutung dunkel. Die Ermüdung ist eine functionelle Störung, und zur Annahme einer solchen wird man sich erst entschliessen dürfen, wenn die mit allen modernen Mitteln unternommenen Versuche, organische Läsionen nachzuweisen, gescheitert sind. Zudem hat die Annahme einer Ermüdung durchaus nicht viel für sich. Der Physiolog versteht darunter den Zustand verminderter Leistungsfähigkeit des Muskels, welcher die Folge übermässiger Contractionen ist. Zum Begriff der Ermüdung gehört aber der der Erholung, welche eintritt, wenn die übermässigen Anforderungen an den Muskel nachlassen. Contrahirt sich nun das ermüdete Herz schwächer, so leistet es geringere Arbeit und müsste sich dabei, falls es nur ermüdet wäre, erholen. In der That erholen sich gesunde Herzen, wenn sie acut überanstrengt, ermüdet sind, stets, sobald die Anforderungen an sie nachlassen. Unsere hypertrophischen kranken Herzen thun das nicht.

Der Grund hierfür ist also noch gänzlich unbekannt, und ich habe deshalb mit der gütigen Erlaubniss des Herrn Prof. Curschmann nochmals unternommen, den Herzmuskel in einschlägigen Fällen anatomisch zu untersuchen. Das ist zwar schon vielfach, eigentlich bei jeder Arbeit über unseren Gegenstand geschehen, und man hat in der Mehrzahl der Fälle bedeutungslose oder negative Befunde gewonnen. Nach den vorliegenden Mittheilungen sind indess immer nur einzelne beliebige Stücke der Musculatur nachgesehen worden, und das ist, wie Romberg[1]) und ich[2]) uns zu zeigen bemüht haben,

1) Beiträge zur Herzinnervation. Verhandl. des IX. Congresses für innere Med.

2) Zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVI.

durchaus ungenügend. Die weiteren Untersuchungen, die wir seitdem ausgeführt, haben diese unsere Meinung nur noch mehr bestärkt. Anatomische Veränderungen des Herzmuskels haben zwar Prädilectionsstellen, liegen aber im Uebrigen so regellos, sind in ihrer Ausbreitung so unberechenbar, dass man ihre Abwesenheit nur ausschliessen kann, wenn das Herz auf die l. c. beschriebene Weise systematisch durchuntersucht wird. Die Arbeit ist, besonders wenn es sich um die Durchforschung einer grösseren Anzahl von Herzen handelt, äusserst zeitraubend; aber wir sahen keine andere Möglichkeit, um zu dem erstrebten Ziele zu gelangen.

Grosse Schwierigkeiten macht die Verwerthung der gewonnenen Resultate für unsere Zwecke; es sollen ja nicht anatomische Betrachtungen um ihrer selbst willen angestellt werden, sondern wir wollen erfahren, ob durch anatomische Befunde die Functionsstörung des Herzens zu erklären ist.

Um dies thun zu können, müsste man besser unterrichtet sein über den Einfluss bestimmter anatomischer Veränderungen auf die Zusammenziehung der Muskeln. Diese Beziehungen kennen zu lernen, giebt es zwei Wege: entweder man vergleicht die Erscheinungen des Lebenden mit den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung und kann dann, wenn man über eine Zahl guter Beobachtungen verfügt, seine Schlüsse ziehen. Oder man untersucht am Thier die Störungen der Function, nachdem künstlich gewisse anatomische Veränderungen hervorgerufen wurden. Leider ist bei der Schwierigkeit, experimentell Herzmuskelerkrankungen herzustellen, der zweite Weg vorerst verschlossen. Was ist auf dem ersteren bisher erreicht? Zunächst weiss man von den sogenannten echten entzündlichen Veränderungen des Muskels, dass sie die Zusammenziehungen desselben erschweren. Das lehren einmal Analogieschlüsse aus der Pathologie des quergestreiften Skeletmuskels, mit dem nach den Vorstellungen der Physiologen (v. Frey) der Herzmuskel sehr gut verglichen werden darf; der entzündete Skeletmuskel zieht sich in der That nur sehr schlecht zusammen (Wagner, Unverricht); wie weit die parenchymatöse Veränderung, wie die interstitielle Exsudation darauf Einfluss hat, ist zunächst nicht zu sagen. Ebenso weiss man von der acuten Pericarditis, dass sie die Leistungsfähigkeit des Herzens herabsetzt. Ausserdem machen diese acuten Entzündungen es mindestens wahrscheinlich, dass infectiöse Processe in dem betreffenden Körper ablaufen.

Viel schwieriger in ihrer Bedeutung zu beurtheilen sind die übrigen Veränderungen an den Muskelfasern und im Zwischengewebe. Das

sind einmal die so vielfach und in so wechselnder Ausdehnung vorkommenden Structuranomalien der Muskelkerne: Vergrösserung derselben nach Länge und Breite mit erhöhter oder herabgesetzter Fähigkeit, Farbstoffe aufzunehmen; Knickungen, welche den Eindruck erwecken, als ob die Kerne mit Leisten besetzt wären. Diese Kernveränderungen sind mehrfach beschrieben; Ehrlich fasst sie als Degenerations-, Weigert als Regenerationserscheinungen auf; wir schliessen uns durchaus der ersteren Vorstellung an; denn die beschriebenen Kernformen haben in der That mit dem, was man sonst als Ausdruck einer Proliferation oder Regeneration ansieht, nichts gemein, und müssen wir dann — obwohl jede nähere Einsicht fehlt — die Vorstellung haben, dass eine verbreitete Kerndegeneration nicht ohne Störung der Function vorhanden sein kann. Jedenfalls ist die contractile quergestreifte Substanz durch die massige Entwicklung der Kerne schon wesentlich in ihrer Entfaltung beeinträchtigt, mag man sich das ursächliche Verhältniss von Kernvergrösserung und Abnahme der quergestreiften Substanz deuten, wie man will. Auf die körnige und fettige Degeneration der quergestreiften Fasern soll hier nicht näher eingegangen werden, da ihre Bedeutung an anderem Ort besprochen werden wird.

Von den interstitiellen Befunden machen der Deutung grosse Schwierigkeit die alten Bindegewebsherde — mögen sie ursprünglich durch primäre Degeneration, oder durch Entzündung entstanden sein. Jedenfalls liegen sie im Herzen auf Kosten von Musculatur, sie schränken diese räumlich ein. Ferner könnte eine besondere Möglichkeit ihrer Einwirkung in der Art ihres Sitzes liegen, so dass es also weniger darauf ankommt, wie ausgedehnt sie sind, als an welchen Stellen sie liegen. Leider fehlt jede Auskunft, ob dies der Fall ist, und Untersuchungen, die mit im Hinblick hierauf ausgeführt wurden, blieben leider in dieser Richtung erfolglos.

Eine genauere Betrachtung der „alten" Bindegewebsschwielen lehrt nun aber, dass sie sehr häufig frischere, oder sogar sehr junge Stellen enthalten; von dort aus geht die Entzündung weiter, man sieht, wie die Umgebung in Mitleidenschaft gezogen wird — und nun dürfte gelten, was von der Entzündung überhaupt gesagt wurde. Gefässerkrankungen schädigen auf jeden Fall die Thätigkeit des Herzens, weil sie den Stoffaustausch der Muskelfasern erschweren, welcher nach den vorliegenden Erfahrungen ein sehr lebhafter sein muss.

Künftig wird man die Methoden der neueren Histologie (Gaule[1]),

1) Zahlreiche Arbeiten Gaule's und seiner Schüler in den letzten Bänden von Du Bois' Archiv f. Physiologie.

Altmann[1]) gewiss mit Erfolg für unsere Zwecke heranziehen; sie sind bisher nicht verwendbar: einmal, weil sie für nicht ganz frisches, unmittelbar nach dem Tode entnommenes Material noch nicht ausgearbeitet sind, weiter weil sie nur die Untersuchung einzelner sehr kleiner Stücke des Herzens gestatten, und endlich sind ihre Beziehungen zu der Functionsstörung der Zelle noch völlig dunkel.

Es wurden, um sichere Aufschlüsse über das Verhalten des Myocards bei den genannten Zuständen zu erhalten, sämmtliche hierher gehörige Herzen, deren ich habhaft werden konnte, also solche mit sogenannter Arbeits- oder alkoholisch-plethorischer Hypertrophie, nach der oben erwähnten Methode untersucht. Im Ganzen sind es 9, welche theils aus der Leipziger Klinik stammen, theils mir von den Herren Birch-Hirschfeld, Lenhartz, Moritz, Wagner und v. Ziemssen gütigst übergeben waren. In sämmtlichen Herzen wurden nun anatomische Veränderungen nachgewiesen, und zwar theils parenchymatöse, theils interstitielle. Es fanden sich frische Infiltrationen des Pericards, sowohl an seiner Muskelseite, wie an seiner Peripherie. Das Myocard zeigt fast stets die erwähnten degenerativen Erscheinungen an den Kernen mehr oder weniger ausgebreitet (s. Casuistik). Die quergestreifte Substanz war vielfach verändert: man sah in manchen Fällen intensive Fettentartung, in anderen gefärbten Präparaten eine Körnung mit herabgesetzter Fähigkeit, Farbstoffe aufzunehmen. Vielfach war das Pigment der Muskelfasern stark vermehrt. In allen Herzen sind interstitielle Processe vorhanden: entweder ist das Bindegewebe um die Gefässe vermehrt, oder man sah inselartige Schwielen, oder es fand sich eine diffuse Sklerose. Diese interstitiellen Befunde zeigen häufiger frische, als alte Processe an; zwar sah man überall kernarmes Bindegewebe zwischen den Fasern, doch viel häufiger war das pathologische Gewebe frisch, zellreich; sehr häufig sind die interstitiellen Processe reine Infiltrationen durch einkernige zwischen ganz normalen Muskelfasern; die Infiltration selbst ist genau gleich der pericardialen und geht häufig von dieser aus. Diese interstitiellen Veränderungen betrafen bald mehr die linke Kammer, bald beide Ventrikel gleichmässig. Die Vorhöfe sind leider nicht mit untersucht worden; wenn zufällig Theile derselben mit geschnitten waren, so war in ihnen die Rundzelleninfiltration besonders stark ausgebildet. In der Umgebung der Bindegewebsherde sah man stets beträchtliche Degenerationen der Parenchymkerne. Die Gefässe verhielten sich sehr verschieden: in einigen Herzen war schon bei der gewöhnlichen

1) Die Elementarorganismen. Leipzig, Veit. 1890.

Sectionsdiagnose geringe Coronarsklerose vorhanden, und zwar in solchen, welche ihrer ganzen Krankengeschichte nach exquisit in diese Gruppe hineingehören. Das zeigt, wie nahe diese Zustände mit denen, welche Arteriosklerose hervorrufen, verwandt sind, um so mehr, als auch in den Herzen, bei denen die gewöhnliche Aufschneidung der Kranzarterien nichts ergab, noch mikroskopisch peri- und endarteriitische Processe gefunden wurden. Die kleinen Arterien verhielten sich sehr verschieden; in einigen Herzen waren sie in grosser Ausdehnung erkrankt, man fand in ihnen das typische Bild der Endarteriitis obliterans.

Der Befund an den Arterien, die gemischten ätiologischen Verhältnisse bei unseren Herzen könnten die Meinung erwecken, dass nicht reine Fälle untersucht worden sind. Aber jedenfalls waren es solche, welche typisch für diese Gruppe von Erkrankungen sind. Was heissen bei diesen complicirten, noch zum grössten Theil unaufgeklärten Processen „reine Bilder"; liegt doch vielleicht gerade in der Verschwommenheit der Fälle ihr Charakteristisches!

Welche allgemeinere Bedeutung haben nun diese Befunde? Dass sie eine Schädigung des Herzens anzeigen, kann nach dem früher Gesagten nicht mehr zweifelhaft sein; sie thun es auch in der Ausdehnung, in welcher sie bei unseren Herzen vorhanden sind, so viel sich eben aus der immerhin doch groben Serienmethode erkennen lässt. Die schädigende Bedeutung ist sicher ganz besonders den frischen interstitiellen Befunden zuzuschreiben; diese scheinen mir gerade deswegen besonders schwer in die Wagschale zu fallen, weil sie der Ausdruck einer echten Entzündung, einer Myocarditis sind. Es ist unmöglich, sie als secundär und reactiv nach primärer Degeneration des Parenchyms anzusehen. Denn, wie erwähnt, finden sich die frischen Herde zwischen vollkommen normalen Parenchymfasern. Dass für die Entstehung der älteren Bindegewebsherde primär degenerative Processe mit in Betracht kommen konnten, soll natürlich keineswegs geleugnet werden.

Worauf ist nun die Entstehung dieser frischen Herde zurückzuführen? Dass der Alkohol, der ja fast von allen Besitzern solcher Herzen in überreichem Maasse genossen wurde, nicht der Reiz zur Entzündung ist, darf deswegen mit Sicherheit angenommen werden, weil Schnapstrinker, die den Alkohol in ebenso reichlicher Menge, aber viel concentrirterer Form zu sich nehmen, ähnliche Erscheinungen nicht bieten. Wenn Analogieschlüsse aus den ätiologischen Verhältnissen der übrigen Herzkrankheiten erlaubt sind, wenn man weiter die Aehnlichkeit unserer Befunde mit denen Romberg's (s. die vor-

hergehende Nummer dieses Heftes) betrachtet, so liegt der Gedanke nahe, anzunehmen, dass es sich um Infectionen, zunächst natürlich unbekannter Natur, handelt. Es lassen sich mehrere Möglichkeiten denken: entweder das dilatirte und hypertrophische Herz neigt in besonders hohem Grade dazu, sich inficiren zu lassen; die Gelegenheit hierzu ist gewiss häufig gegeben. Wir wissen, dass die verschiedensten Infectionskrankheiten Myocarditis erzeugen können, und dies besonders dann thun, wenn das Herz auf irgend eine Weise disponirt, geschwächt ist. Oder früher durchgemachte Infectionen bereiten den Boden für die Entwicklung der Herzkrankheit und entwickeln sich in dem erkrankten Herzen chronisch weiter; man würde in den Vorstellungen hierüber vielleicht vorwärts kommen, wenn es gute Krankengeschichten beginnender Fälle gäbe. Damit soll übrigens keineswegs die von Cohnheim so scharf kritisirte Buhl'sche Lehre, dass die Hypertrophie der Ausgang einer Myocarditis sei, wieder erweckt werden. Ein Theil der Kranken war syphilitisch; indess auch der grösste Skeptiker kann nicht behaupten, dass einfach Fälle von Herzsyphilis zur Untersuchung gewählt wurden. Es muss nochmals erwähnt werden: sämmtliche Herzen stammen von Kranken, welche auf das Bestimmteste die fraglichen klinischen Bilder boten. Diese sind aber eben vielleicht keine einfachen, eine frühere Syphilis oder eine durchgemachte Pyämie stehen möglicherweise doch mit dem ganzen Modus der Erkrankung in Zusammenhang.

Das, was an diesen 9 Herzen gefunden wurde, soll nur den Beweis geben, dass in typischen Fällen einiger Arten von idiopathischer Hypertrophie die Herzinsufficienz auf anatomische Erkrankungen des Herzmuskelfleisches zurückgeführt werden konnte.

Sind wir durch diese Befunde in dem Verständniss der vorliegenden Erkrankungen einen Schritt vorwärts gekommen, so ist weiter zu fragen, haben die gewonnenen Ergebnisse eine Bedeutung für den Arzt? Beeinflussen sie sein Handeln? In der That thun sie das; sie lassen auch die leichteren Fälle dieser Erkrankungen viel ernster erscheinen als bisher. Dass die schweren mit ausgebildeter Herzinsufficienz äusserst bedenklich sind, darüber war man sich immer einig; bei den leichteren, welche eine Störung der Leistungsfähigkeit des Kreislaufs entweder gar nicht oder nur nach besonderen Ansprüchen an denselben zeigen, ist man geneigt die Prognose besonders günstig zu stellen, wenn die schädlichen Einwirkungen auf das Herz (Körperanstrengungen, Alkohol) wegfallen, eine völlige Heilung dann als das Gewöhnliche anzusehen. In der That bessert sich die grössere Zahl

der leichten Fälle im Anfange der Behandlung. Es liegt mir auch ganz fern zuzugeben, dass vollständige Heilungen vorkommen, ich möchte nur glauben, dass sie in ausgebildeten Fällen nicht so häufig sind, wie man gemeinhin annimmt. Der Möglichkeit einer Heilung steht nun der Befund der Myocarditis durchaus nicht im Wege; der klinische Theil der vorstehenden Arbeit Romberg's wird zeigen, wie häufig die acute infectiöse Myocarditis heilt. Nun ist die Entzündung dieses Herzens allerdings eine chronische und das macht die Sache entschieden bedenklicher; indess auch chronische Entzündungen können ausheilen. Ich möchte immer und immer wieder hervorheben, dass es mir ganz fern liegt, die gewonnenen Resultate zu verallgemeinern, etwa zu behaupten, jedes Herz dieser Gruppe sei myocarditisch; ich möchte ganz auf dem Boden der Thatsachen stehen und diese lassen keinen Zweifel darüber, dass bei den untersuchten Herzen die Insufficienz des Organs bedingt war durch eine chronische Entzündung. Mit dieser Thatsache muss der Arzt rechnen, sie wird ihn bei der Stellung der Prognose beeinflussen. Er wird sich sagen müssen: die Störungen, welche ein aus den genannten Gründen hypertrophisches Herz zeigt, können von einer Myocarditis herrühren, diese kann weiterschreiten, kann zum Tode des Organs führen auch wenn die Schädlichkeiten, welche auf die Erkrankung des Herzens zweifellos von Einfluss waren, aufhören zu wirken.

Casuistik.

Nr. I. A., 56 J. alt, früher luetisch, ass stets sehr gut, trank viel. Seit 1884 Herzbeschwerden: Anfälle von Asthma cardiale. In den letzten Jahren Herz nach rechts und links verbreitert, Töne meist rein, vorübergehend Erscheinungen von Aorteninsufficienz. Herzaction immer unregelmässig und ungleichmässig. Tod 1890.

Section. *Riesige Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel, stärker links als rechts. Herz wiegt 897 Grm. Trabekeln platt. Nur an der Basis des rechten Mitralzipfels geringe Verdickung, sonst Klappen normal. Musculatur braungelb getigert. In beiden Kranzarterien einzelne sklerotische Herde. Keine Zeichen von Syphilis.*

Mikroskopisch: Frische Rundzelleninfiltrationen an zahlreichen Stellen des Pericards über das ganze Herz verbreitet. Alte Schwielen in den inneren Schichten des linken Ventrikels und auch an anderen Stellen. Vielfach Vermehrung des Bindegewebes um die Gefässe. Zwischen den Fasern des linken Ventrikels beträchtliche Kernvermehrung und häufig frisches Bindegewebe. Muskelkerne durch das ganze Herz hindurch äusserst stark verändert: gequollene, lange, breite, dunkle und helle. Starke Pigmentirung um die Kerne. Allgemeine starke Verfettung der Fasern. An den grossen Arterien Endarteriitis, an den kleinen wohl auch zum Theil Wandverdickung und Kernvermehrung.

Nr. 2. S., 55 J. alt, Hartschier, starker Mann mit dickem Panniculus, 98,5 Kilo schwer, wegen Gangrän der rechten kleinen Zehe mit septischem Fieber auf die chirurgische Klinik zu München aufgenommen. Herzdämpfung vergrössert, reine Töne, kleiner, arhythmischer Puls. Oedem der Beine. Tod.

Section. *Dilatation und Hypertrophie beider Kammern. Geringe Sklerose am Anfangstheil der Aorta. Brüchige Herzmusculatur. Geringe Lungenspitzentuberculose. Trübe Schwellung von Leber und Nieren. Milztumor. Chronischer Magenkatarrh.*

Mikroskopisch am Herzen: Am linken Ventrikel nur geringe, am rechten hinten ausserordentlich starke pericardiale Entzündung. Die Muskelkerne selbst zum grossen Theil sehr klein und deform; die Fasern ebenfalls vielfach auffallend klein, über weite Strecken ausserordentlich starke Segmentation. Intensive Pigmentirung der Fasern. In den inneren Schichten der linken Kammer geringe frische Sklerose, in der Scheidewand stärkere mit grösseren Herden. Nach der Spitze in der linken Kammer eine grosse Hämorrhagie. An der Musculatur der rechten Kammer nichts. In den inneren Schichten der linken Kammer überall intensive Körnung. An Osmiumpräparaten keine Verfettung. Ueberall an den grösseren Arterien sehr starke Endarteriitis.

Nr. 3. W., 22 J. alt, Schankkellner und Metzger in München; giebt seit langer Zeit reichliches Potatorium zu (12 Liter Bier und mehr am Tag); auf die medicinische Klinik zu München im Zustand höchster Dyspnoe aufgenommen. Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert, reine Töne beschleunigter, äusserst schwacher arhythmischer Puls. Tod am nächsten Tage.

Section. *Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Klappen normal. Endocard stellenweise etwas getrübt. Keine Arteriosklerose.*

Mikroskopisch: Die Muskelfasern der linken Kammer unter dem Pericard und in den inneren Schichten hell, körnig. An Osmiumpräparaten so gut wie keine Verfettung. In den inneren Schichten vielfach Lücken in der quergestreiften Substanz. Kerne zum Theil aufgebläht, zum Theil auffallend klein. Am Pericard an mehreren Stellen ganz frische Rundzelleninfiltration, welche sich in die Musculatur hinein fortsetzt. Auch in dieser an mässig zahlreichen Stellen ganz frische Rundzellenherde. Am rechten Ventrikel an der Musculatur nichts Deutliches; interstitiell vereinzelte Rundzellenherde; am Pericard zahlreichere. In der Scheidewand nach dem linken Ventrikel zu Körnung der Muskelfasern und frische Entzündungsherde; an den Gefässen nichts Sicheres.

Nr. 4. H. Kr., 37 J. alt, Kellner. Hereditär nichts. Als Kind Keuchhusten. 1874 Schanker, Schmiercur. 1879 nochmals Schanker. ½ Jahr darauf Hautausschlag. 1880 Flecken auf der Zunge. Um dieselbe Zeit einmal mehrere Tage lang Leberleiden mit geringer Gelbsucht. Vor 3 Jahren nochmals Gelbsucht.

Jetzt seit 4 Wochen Druckgefühl auf Brust und im Leib, schlechter Appetit. Seit 8 Tagen Schwellung des Leibes, der Glieder und des Scrotums. Pat. giebt Potatorium bis zu 10 Glas Bier am Tag zu.

Aufnahme auf die Klinik am 29. Juni 1889. Starker Mann, ohne Fieber, kurzathmig und cyanotisch. Herzstoss im 5. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie schwach. Herzdämpfung nach links bis über die Mammillarlinie, nach rechts bis 1 Finger über den rechten Sternalrand hinaus. Herztöne vollkommen rein, nur leise und dumpf. Herzaction regelmässig und gleichmässig, 104. Radialpuls klein und weich.

Geringe Bronchitis. Geringer Ascites. Oedem des Scrotums und der unteren Extremitäten. Harn: Tägliche Menge 1300, spec. Gewicht 1011. 1/6 Vol. Eiweiss. Leukocyten, hyaline und körnige Cylinder.

Schon nach 2 Tagen war der Harn eiweissfrei. Die Kurzathmigkeit des Kranken besserte sich nicht; sie nahm Anfang Juli beträchtlich, besonders in heftigen Anfällen, zu. Die Herzaction war immer regelmässig, wurde zunehmend schwächer. Herzgrösse unverändert, Töne rein; zunehmende Oedeme, stärkerer Ascites; Harn eiweissfrei, Menge 500—600 täglich, erst am letzten Tage wieder Spur Eiweiss. Tod am 12. Juli 1889 unter höchster Athemnoth bei unfühlbarem Puls.

Section. *Chronische Lungenphthise. Beide Ventrikel dilatirt und hypertrophisch. Guter Panniculus adiposus am Herzen. Endocard und Klappen überall völlig normal. Keine Zeichen von Syphilis.*

Am Pericard beider Ventrikel ist an zahlreichen Stellen frische Entzündung vorhanden, an einigen auch Perineuritis. Das Endocard ist überall frei gefunden worden. Veränderungen der Arterien sind am ganzen Herzen vorhanden: es besteht eine echte Endarteriitis, nicht besonders verbreitet, im Allgemeinen in der linken Kammer reichlicher, als in der rechten, durchaus nicht auf einzelne Stellen beschränkt, sondern mit den genannten Einschränkungen diffus verbreitet. Die Entzündung betrifft grosse, mittlere und kleine Arterien. Auch in den Venen wird nicht selten Kernvermehrung in der Wand getroffen. Die Musculatur selbst ist an verschiedenen Stellen sehr verschieden. Theils, besonders nach der Spitze zu, ist die Querstreifung gut erhalten, theils ist sie sehr undeutlich geworden, die Muskelfasern haben undeutliche Contouren und machen einen gequollenen Eindruck. Diese Veränderung der Musculatur ist beiderseits nach der Basis zu reichlicher. Der Pigmentgehalt der Fasern ist nicht durchweg, sondern nur an einzelnen Stellen besonders stark. An den Kernen nichts Besonderes. Ueber etwaige Verfettung nichts Sicheres zu sagen, da von dem Herzen weder frische, noch Osmiumpräparate angefertigt wurden. Man sieht an zahlreichen Stellen Herde von Rundzellen zwischen den Muskelfasern in der Wand der linken wie rechten Kammer, gleichmässig häufig ebenso in der Scheidewand. Einzelne Blutungen. An einigen Stellen ist zwischen den Muskelfasern ein frisches zellreiches Bindegewebe vorhanden; die Fasern selbst zeigen an diesen Orten die intensivste Segmentation.

Nr. 5. R., 40 J. alt, Bierfahrer. Pat. stammt aus gesunder Familie und war bis auf einen Magenkatarrh, den er vor Jahresfrist durchmachte, angeblich immer gesund. Keine Infectionskrankheiten. Trank regelmässig viele Glas Bier täglich.

Erkrankte im Frühjahr 1889 mit Appetitlosigkeit, Leibschmerzen, Herzklopfen, Anschwellung des Leibes und der Beine, Verminderung der Harnmenge, Kurzathmigkeit beim Gehen. Ein vorübergehender Aufenthalt

im Krankenhause besserte die Beschwerden; doch konnte Pat. nicht mehr arbeiten. 2. Aufnahme ins Krankenhaus am 25. August 1889.

Kräftig gebauter Mann ohne Fieber. Kurzathmig und cyanotisch. Herzstoss im 5. Intercostalraum wenig ausserhalb der Mammillarlinie, unregelmässig, ungleichmässig, 68. Absolute Herzdämpfung normal, relative bis 1 Finger rechts vom rechten Sternalrand. Töne rein. 2. Pulmonalton Spur accent. Radialpuls klein, weich. Keine nachweisbare Arteriosklerose. Geringe Bronchitis, Leberschwellung, Eiweissharn. Geringe Oedeme.

Auf Digitalis Besserung der Beschwerden. Bronchitis, Leberschwellung, Albuminurie gehen zurück. Herzaction wird nie vollkommen regel- und gleichmässig. Nach Aussetzen der Digitalis, auch des später verabreichten Coffeïns, treten sämmtliche Circulationsstörungen immer schnell wieder auf. Nachts Anfälle von Dyspnoe. Objectiv am Herzen nie etwas Wesentliches verändert. Tod am 23. December 1889.

Section. *Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Klappen normal, keine Arteriosklerose.*

Im Pericard des linken Ventrikels fand sich an zahlreichen Stellen Anhäufung von Rundzellen, besonders um kleine Venen, an einigen Stellen auch um Nervenstämme und sogar in denselben. Die Musculatur war meist gut quergestreift; es konnte nirgends mit Sicherheit Verfettung nachgewiesen werden, weder bei Betrachtung der Chromsäureschnitte, noch bei Durchmusterung zahlreicher Osmiumpräparate. Die Musculatur war an einigen Stellen stark pigmentirt, doch durchaus nicht überall. Nur wenige grosse Muskelkerne. An den Gefässen wurden Veränderungen der Arterien gefunden, und zwar die typische Endarteriitis obliterans; sie war an allen Arten Arterien vorhanden, an den grossen des Pericards und den mittleren und kleinen Muskelarterien, doch nur wenig verbreitet, gleichmässig, nicht auf Stellen beschränkt. An mehreren Stellen der Musculatur Vermehrung des Bindegewebes, und zwar sowohl eine diffuse, als auch herdförmige. Die Herde halten sich ihrer Lage nach nicht an bestimmte Schichten; man findet sie unter Peri- und Endocard und auch mitten in der Musculatur. Sie sind meist ziemlich frisch, gebildet aus zellreichem Bindegewebe; unter dem Myocard stehen sie an einzelnen Stellen in Zusammenhang mit pericardialen Zellinfiltrationen, unter dem Endocard mit Herzthromben. Die Herde sind im Ganzen nicht zahlreich, einzelne sind von beträchtlicher Grösse; sie liegen durch die ganze Kammer zerstreut, bevorzugen nicht besondere Stellen. Am Endocard nichts zu finden.

Die rechte Kammer zeigt eher stärkere Veränderungen: Pericarditis mit Perineuritis, ferner Endarteriitis, an den Muskelfasern selbst nur ganz vereinzelte grosse, blasse Kerne — keine Verfettungen —, dagegen zahlreiche und grosse Herde eines frischen, zellreichen Bindegewebes. Dieselben liegen nicht an bestimmten Stellen; sie enthalten untergehende, stark pigmentirte Muskelfasern; an manchen derselben ist nur noch der Kern übrig und dieser an verschiedenen Stellen in verschiedenem Grade in Pigment übergegangen: man sieht dann das braune Pigment genau in Kernform abgelagert, zwischen demselben noch mehr oder weniger grosse Reste des Kerns. An 2 Stellen wurden echte anämische Infarcte gesehen. Dieselben schienen frisch zu sein, die Muskelfasern waren kernlos, Binde-

gewebskerne noch erhalten, noch keine abgrenzende Rundzelleninfiltration. Am Endocard an einer Stelle frische Entzündung.

Nr. 6. Th., 32 J. alt, Bierbrauer, stammt aus gesunder Familie; lag 1887 6 Wochen lang mit Oedemen der Beine auf der Klinik. Alte Krankengeschichte leider nicht zu finden; es hat wohl unter Anderem Syphilis vorgelegen. Seit 8 Wochen wieder Mattigkeit in den Beinen, in den letzten Tagen Oedeme. Potatorium zugegeben. Am 22. April 1890 in die Klinik aufgenommen.

Kräftig gebauter Mann mit geringem Icterus. Cyanose. Auf den Lungen geringe Bronchitis; Herz nach rechts und links verbreitert, Töne rein, Herzstoss schwach, sehr unregelmässig und ungleichmässig beschleunigt. Radialpuls klein und weich. Schwellung der Leber, Stauungsharn, Oedeme der Beine. Steigende Circulationsstörungen. Tod am 10. Mai 1890.

Section. *Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Klappen völlig normal. Keine Arteriosklerose. An der Leiche keine Zeichen von Syphilis.*

An zahlreichen Stellen des Herzens ist eine frische Pericarditis vorhanden, sowohl nach der Serosa, wie nach der Musculatur zu; von hier aus setzt sie sich häufig zwischen die Muskelfasern fort. Die Pericarditis findet sich über dem linken wie rechten Ventrikel. In der Musculatur des ganzen Herzens finden sich frische Entzündungsherde, Rundzelleninfiltrationen und junge Bindegewebsherde; sie sind nicht besonders zahlreich, aber durch das ganze Herz verstreut. In den Papillarmuskeln nach oben zu diffuse frische Sklerose. Die Muskelfasern selbst sind in den inneren Schichten und unter dem Pericard durch das ganze Herz durch fettig degenerirt. Die Kerne sind an den meisten Stellen, besonders der linken Kammer, lang und stark gefärbt, oder gebläht und blass. Die grösseren Arterien sind zum Theil intact, zum Theil haben sie geringe Endarteriitis. Von den kleinen Arterien der Musculatur haben nicht wenige verdickte und kernreiche Wände mit Rundzelleninfiltrationen in der Umgebung.

Nr. 7. S., 38 J. alt, Maler, betheiligte sich als Officier an der Besetzung der Herzegovina durch Oesterreich, machte dabei die ungeheuersten körperlichen Anstrengungen durch (häufig 14 Stunden Marsch täglich) und ertrug allerlei Entbehrungen. Lebte im Frieden gut; rauchte sehr viel und nur echte Cigarren, war sexuellen Ausschweifungen ergeben. Hatte schon Anfang 1890 Herzbeschwerden. Consultirte am 4. September 1890 Herrn Docent Dr. P. Wagner in Leipzig, dessen Güte ich die klinischen Daten verdanke: Klagt über Herzklopfen und Kurzathmigkeit. Herz nach links und rechts vergrössert. Regelmässige Action 130. Puls kräftig. Im Harn $^1/_3$ Vol. Albumen, keine Formbestandtheile. Am 8. Sept. schwerster Zustand von Herzinsufficienz. Tod.

Sectionsdiagnose. *Starke Hypertrophie des linken, geringe des rechten Ventrikels mit Dilatation. Sklerose der Coronararterien. Myocarditis. Aeusserst geringe und spärliche endarteriitische Processe an den Körperarterien. Stauungsorgane.*

Die quergestreifte Substanz des linken Ventrikels in dicker Schicht unter dem Pericard und in den inneren Längsbündeln hell, wenig gefärbt,

körnig degenerirt; an Osmiumpräparaten, die verschiedenen Stellen entnommen waren, nur äusserst geringe Verfettung. Die Kerne durch die Muscularis der ganzen Kammer durch sehr stark verändert, meist äusserst lang und stark gefärbt. In allen Schichten Entzündungsherde, frische mit Blutungen und alte bindegewebige. Scheidewand: In den Schichten, die nach der linken Kammer zu liegen, die beschriebene Kerndegeneration; riesige Hyperämie mit Blutungen und frischen Entzündungsherden. An der Musculatur des rechten Ventrikels nichts Sicheres. Am Pericard überall sehr starke frische Rundzelleninfiltration. An den grösseren Arterien überall starke Endo- und Periarteriitis.

Nr. 8. K., 42 J. alt, Buchhändler. Stammt aus gesunder Familie, hat in jüngeren Jahren vielfach grosse Bergtouren gemacht. 1875 im Anschluss an eine Knöchelverletzung Septicopyämie (Diagnose von Billroth gestellt). Nach 5 Monaten Heilung. Seitdem keine Hochtouren mehr, aber immer noch viele grosse Bergbesteigungen. Nie Beschwerden bis Herbst 1889. Seitdem zunehmende Kurzathmigkeit, die in Anfällen auftrat. Seit Anfang Februar 1890 Anschwellung der Füsse, Eiweissharn; auf Digitalis Besserung. Bei der Reichstagswahl Ende Februar strengte sich Pat. als Agitator körperlich sehr stark an, bekam stärkste Athemnoth und wieder Anschwellung der Füsse. Digitalis diesmal unwirksam; deshalb am 12. März 1890 Aufnahme auf die Privatstation der Klinik. Kräftig gebaut, sehr muskelstark, dyspnoisch, cyanotisch. Oedeme an Beinen, Genitalien und an den abhängigen Stellen von Rumpf und Armen; beiderseits kleines Pleuratranssudat, sonst an den Lungen nichts. Herzstoss im 5. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie, verbreitert, hebend, regelmässig und gleichmässig. Dämpfung nach rechts und links um 1 Finger verbreitert. Töne rein. Radialpuls klein, keine Arteriosklerose. Ascites (?). Stauungsleber, Stauungsharn. April Steigerung der Diurese auf Digitalis, dann Digitalis unwirksam. Calomel wirkungslos. Zunahme der Herzschwäche, stärkere Dilatation. Tod am 1. Mai.

Section. *Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Braune Induration der Lungen.*

Endocard und Klappen überall vollkommen zart und normal. In den Coronararterien nichts Besonderes; in der Aorta ascendens ganz vereinzelte endarteriitische Flecke. Musculatur des ganzen Herzens braunroth, fest. In der Musculatur der linken Kammer, besonders subpericardial gelegen, finden sich stecknadelkopf- bis linsengrosse Herde von gelblicher Farbe, die grösseren mit grauem Centrum und scharfen zackigen Rändern. In der Musculatur des rechten Ventrikels solche Herde viel spärlicher.

Am Pericard des linken Ventrikels überall starke oder mittelstarke Rundzellenanhäufung; an der rechten Kammer auch Pericarditis, aber jedenfalls beträchtlich weniger als links; hier auch Perineuritis an einzelnen Stellen. Vom Pericard aus setzt sich die Entzündung in die Musculatur hinein fort. Die Gefässe deutlich in den inneren Schichten der Musculatur verändert; vielleicht auch an anderen Stellen. An den betreffenden Orten sind die Wandungen der Gefässe verdickt und zum Theil kernreich. Die Muskelfasern sahen an einzelnen Stellen gequollen aus,

nicht überall war die Querstreifung deutlich, auf Querschnitten waren die Contouren der Muskelfasern häufig undeutlich; an der linken Kammer sind sie unter dem Pericard und in den inneren Schichten vielfach schlechter gefärbt und gekörnt. An Osmiumpräparaten sieht man nur an den Stellen eine sehr geringe Verfettung, an welchen frische Bindegewebsherde mit Untergang von Muskelfasern vorhanden sind, sonst nirgends fettige Degeneration. Die Kerne sind zum grossen Theil blass, gross und stark gefaltet, sowohl im linken wie rechten Ventrikel; an vielen Stellen ist um die Kerne reichliche Pigmentablagerung vorhanden. Das Bindegewebe ist an zahlreichen Stellen vermehrt, aber nirgends besonders stark, ausser in den inneren Schichten der linken Kammer an der Spitze und nach der Basis zu. Hier sind auch zwei echte anämische Infarcte vorhanden mit Kernlosigkeit der Muskelfasern und Bildung von Bindegewebe. In der rechten Kammer sind Bindegewebsvermehrungen in geringerem Maasse als links, und besonders in den unteren Partieen, zu sehen. Das Bindegewebe ist überall zellreich, also frisch, es tritt theils um die Gefässe, theils herdförmig auf. An vielen Stellen sind auch in der Musculatur frische Rundzellenherde zu finden. Am Endocard nirgends etwas Besonderes.

Nr. 9. F., 39 J. alt, Eisendreher, hatte immer sehr schwere Arbeit und trank dabei Bier und Schnaps in mässigen Quantitäten. Von früheren Infectionskrankheiten nichts bekannt. Pat. führt seine jetzige Krankheit darauf zurück, dass er sich im Februar 1888 beim Heben Schaden gethan hat. Im März 1888 Lungenentzündung. Seitdem häufig Mattigkeit, Brustschmerzen, Kurzathmigkeit; zuweilen Schwellung der Füsse. Husten und Auswurf. Am 15. September 1889 Aufnahme auf die Klinik. Kräftiger Mann, cyanotisch. Herz nach rechts und links verbreitert. Töne rein. Herzaction unregelmässig. Puls klein, frequent. Allgemeine Stauungen. Harn ohne Eiweiss. Tod am 1. December.

Section. *Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Pericarditis adhaesiva. Klappen intact. Braune Atrophie des Herzfleisches. Stauungsorgane; keine Nephritis.*

Am ganzen Herzen über die Oberfläche beider Kammern verbreitet ist eine starke Pericarditis vorhanden; frische Rundzelleninfiltrationen, die sich häufig auf die Musculatur fortsetzen. Gleiche Entzündungsherde sind einige Male unter dem Endocard, viel häufiger in der Musculatur vorhanden, und zwar durch das ganze Herz hindurch; wenn sie grösser sind, so sieht man zwischen ihnen die Muskelfasern untergehen. Diese selbst sind in den inneren Schichten beider Kammern wieder stark körnig degenerirt. Die Kerne sind an zahlreichen Stellen des Herzens sehr lang und stark gefärbt, oder aufgebläht und hell. Pigment nicht besonders reichlich. Die kleinen Arterien zeigen an sehr vielen Stellen eine echte Endarteriitis: Verbreiterung der Wand mit Kernanhäufung in derselben. Die stärksten entzündlichen Veränderungen zeigen das Pericard der Vorhöfe und die Musculatur derselben; hier sind ausserordentlich intensive Rundzelleninfiltrationen vorhanden.

Literatur.

Lehrbücher der Herzkrankheiten von Bamberger, Oppolzer, Stokes. — Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses, Section für Pathologie. — Bollinger, Die Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1884. — Derselbe, Ueber die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Arbeiten aus dem patholog. Institut zu München. Stuttgart 1886. — Derselbe, Zur Lehre von der Plethora. Münchener med. Wochenschr. 1886. — Cohnheim, Allgem. Pathologie. 2. Aufl. — Curschmann, Zur Lehre vom Fettherz. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XII. — Ehrlich, Beiträge zur Lehre von der acuten Herzinsufficienz. Charité-Annalen. Bd. V. — v. Frey, Physiologische Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. — Fürbringer, Verhandl. des X. internat. Congresses. Section für innere Medicin. — Fräntzel, Die idiopathischen Herzerkrankungen. Berlin 1890. — Huchard, Maladies du Coeur. Paris 1889. — Heissler, Zur Lehre von der Plethora. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu München. Stuttgart 1886. — His und Romberg, Beiträge zur Herzinnervation. Verhandl. des IX. Congresses für innere Medicin. — Köster, Ueber Myocarditis. Bonner Programm. 1888. — Lichtheim, Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. Verhandl. des VII. Congresses für innere Medicin. — Leyden, Ueber Fettherz. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. V. — Derselbe, Die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Ebenda Bd. XI. — Lang, Die Syphilis des Herzens. Wien 1889. — v. Maximowitsch und Rieder, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. — W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Leipzig 1883. — Rühle, Zur Diagnose der Myocarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXII. — v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie des Kreislaufs. — Sommerbrodt, Darlegung der Hauptbedingung für die Ueberanstrengung des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1889. — Stein, Ueber Myocarditis. München 1861. — J. Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XII, sowie mit anderen Abhandlungen als Monographie bei Hirschwald. 1875. — Traube, Gesammelte Abhandlungen. — Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 162—163.

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Echinococcus multilocularis der Gallenblase.

Von

Dr. J. Ch. Huber

in Memmingen.

Dieser Fall von Echinococcus multilocularis ist der fünfte, den ich seit 1866 in meinem Bezirk beobachtet habe. Klinisch und anatomisch bietet derselbe einige Eigenthümlichkeiten, welche dessen Veröffentlichung wünschenswerth machen.

Der Wasenmeister Eduard Kober, welcher unsere Gegend seit mehr als 30 Jahren bewohnt, ist 64 Jahre alt, von grosser, breiter Statur, ohne sonderlichen Fettansatz. Derselbe hat in den letzten Jahren wiederholt an Gelbsucht gelitten und bemerkte gleichzeitig eine Abnahme seiner Kräfte. Er ist ein Freund des Gerstensaftes, Jagdliebhaber und hat mit Canis familiaris vielfach zu thun gehabt.

Beim ersten Besuch (24. October 1889) constatirte ich intensiven Icterus, mässige Abmagerung, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, kein Hautjucken. Fäces blass, lehmig. Herz und Lungen ohne Abnormität, Harn reich an Gallenfarbstoff, frei von Eiweiss. Leber nicht palpabel, ihre Dämpfung durchaus nicht vergrössert. Milzdämpfung verbreitert, Unterleib überall schmerzlos, weich, ohne Transsudat und Tumor.

Im Verlauf der Krankheit zeigten sich wiederholte remittirende Fieberanfälle von unregelmässigem Charakter. Nach einigen Tagen wurden die Fäces farbstoffhaltig, ganz wie normal aussehend, während die Hautpigmentirung und der Gehalt des Harns an Gallenfarbstoff sich durchaus nicht änderten. Es zeigten sich bisweilen Diarrhöen mit Kolikschmerzen; der Appetit nahm ab, die Kräfte schwanden und am 25. November trat der letale Ausgang ein.

Section am 26. November 1889.

Kräftige, starkknochige Leiche, Abmagerung mässig, intensiver Icterus. Unterhautzellgewebe nirgends ödematös, nirgends Prurigo u. s. w.

Thorax auffallend stark gewölbt. Lungen pigmentarm, aufgebläht; Pleurablätter frei. Herz zeigt in beiden Hälften derbe Fibrincoagula. Im Pericard wenig gelbliches Fluidum. Aorta in mässigem Grade atheromatös. Milz weich, 20 Cm. lang.

Leber von gewöhnlicher Grösse, linker Lappen frei, rechter Lappen mit dem Zwerchfell fest verwachsen, enthält einen kugelrunden Tumor, orangengross. Der Tumor stellte eine Kapsel dar, deren Wand etwa 1½ Cm. dick ist; im Innern Detritus und ein wallnussgrosser Sequester. Magenschleimhaut blass, nicht verdickt. Nieren mit zahlreichen peripherischen Einziehungen, Rinde schmal, Hilus fettreich.

Der Tumor wurde an das pathologisch-anatomische Institut in Erlangen gesendet.

Das von Herrn Dr. Huber in Memmingen dem pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen übersandte, in Spiritus conservirte Präparat besteht aus zwei zusammengehörigen Stücken einer Leber.

Wie an dem Ligamentum teres ersichtlich, ist es die Gegend der Gallenblase. An Stelle derselben findet sich ein orangegrosser, äusserst harter Tumor, welcher, aus den der Oberfläche aufliegenden bindegewebigen Strängen zu schliessen, mit den Nachbartheilen verwachsen war. Dieser Tumor ist äusserst derb, stellenweise brethart und beim Einschneiden knirschend. Der durch den ganzen Tumor gelegte Querschnitt zeigt, dass es sich eigentlich um ein Hohlgebilde mit starrer Wandung handelt. Dasselbe ist vollkommen scharf von der Lebersubstanz abgekapselt und hängt mit derselben nur durch lockeres Bindegewebe zusammen. Während die eine Hälfte des Hohlgebildes der Lebersubstanz anliegt, ist die andere frei. Die Wandung zeigt an verschiedenen Stellen verschiedene Dicke: während sie an den freien Theilen bis zu 1 Cm. dick ist, ist sie nach der Lebersubstanz zu stellenweise nur 2—3 Mm. dick. Auf dem Durchschnitt erscheint die Wandung bestehend aus sehr eng gefügtem, in concentrischen Lamellen angeordnetem Bindegewebe. Während die äussersten Schichten nur vereinzelte kleine leere Lücken (Blutgefässe) aufweisen, trifft man nach innen zu auf mehrere kleine unregelmässige, theils rundliche, theils collabirte Cystchen, aus welchen sich mit der Pincette gallertige Membranen herausholen lassen, welche mikroskopisch die für den Echinococcus charakteristische lamellöse Schichtung zeigen; zugleich wird das Gewebe nach innen zu mehr bröcklig, graugelblich, verliert seine faserige zähe Beschaffenheit und ist an der Innenfläche des Hohlraums in eine schmierige, graugelbliche, mit kreidigen Brocken untermischte Masse umgewandelt, welche stellenweise eine Dicke von 5 Mm. und darüber erreicht. In diesen Massen finden sich ebenfalls Echinococcusmembranen. Ausserdem aber finden sich in diese Massen eingebettet eine Anzahl Gallensteine, und zwar ein kirschgrosser, runder, an der Aussenfläche rauher, mit schöner goldgelber, radiär gezeichneter Bruchfläche und 8 kleine schwärzliche, facettirte. Wahrscheinlich sind eine Anzahl bereits verloren gegangen. Der beschriebene Hohlraum enthält einen ihn fast ausfüllenden unregelmässig geformten, dem Hohlraum angepassten Klumpen von der ungefähren Grösse einer Wallnuss und ist in Farbe und Consistenz etwa dem eben erstarrenden Gypsbrei zu vergleichen. Derselbe ist mit ebensolchen schmierigen Massen überzogen, wie die Innenfläche der Wandung und auf der Schnittfläche von kleinen, Echinococcusmembranen enthaltenden Hohlräumen durchsetzt, sonst aber gleichmässig gelblichgrau, ohne alle Structur.

Aus der Beschreibung geht hervor, dass wir es jedenfalls mit einem Echinococcus multilocularis der Gallenblase zu thun haben. Nicht nur das Auffinden der Gallensteine — die facettirten Formen können doch nicht wohl auch ausserhalb der Gallenblase, z. B. im Ductus hepaticus, entstanden sein — und die Gegend des Sitzes spricht für diese Annahme, sondern auch das Verhalten der Wandung gegenüber der Lebersubstanz, die Abkapselung und der Mangel jeglichen peripheren Wachsthums des Echinococcus, wie wir dies doch sonst bei dieser Form des Leberechinococcus finden. Das Wachsthum des Echinococcus multilocularis hat hier nach innen zu stattgefunden, ohne die Gallenblasenwandung zu durchbrechen, und so ist es zur Bildung des aus nekrotischen Echinococcusmassen bestehenden Sequesters gekommen. Von den Gallengängen ist am Präparat nichts erhalten; eine Oeffnung, welche als Einmündung des Ductus cysticus in die Gallenblase anzusprechen wäre, ist nicht aufzufinden. Vielleicht war dieselbe bereits mit in die Erkrankung hereingezogen.

Dr. Konrad Zenker.

2.

Beiträge zur Casuistik der Leberkrankheiten.

Aus dem Rudolfinerhause in Unterdöbling in Wien.

Mitgetheilt von

Dr. K. Bettelheim

in Wien.

I. Ein Fall von Leberabscess.

Am 26. August 1890 zu Herrn J. K. gebeten, wurde mir von dem behandelnden Arzte erzählt, dass Herr K. seit circa 8 Wochen krank sei. Die Krankheit des abgesehen von einer Gonorrhoe im März 1890 vorher angeblich stets gesund gewesenen, ziemlich kräftig gebauten, aber fettarmen Mannes setzte langsam mit Appetitlosigkeit, schlechtem Schlaf, Ernährungsabnahme, grosser Blässe ein. — Der behandelnde Arzt fand schon im Laufe des Monats Juli Intumescenz der Leber und Milz und schickte den Kranken deshalb nach Karlsbad, wo sich ohne Typus, etwa alle 6 oder 8 Tage, später jeden anderen Tag oder auch täglich auftretende Fröste einzustellen begannen. — Herr K. verliess deshalb bald Karlsbad.

Es wurde die Diagnose auf Pyämie gestellt.

Bei der Aufnahme in das „Rudolfinerhaus" — 27. August 1890 — wurde der folgende Befund constatirt:

Der Kranke sieht auffallend mager und blass aus und macht den Eindruck eines Schwerkranken. Seine Klagen beziehen sich auf einen nicht sehr lebhaften Schmerz rechts hinten unten am Thorax und im rechten Hypochondrium. Daselbst besteht auch nicht sehr erhebliche Druckempfindlichkeit, sowohl an den Rippen hinten, als auch im rechten Hypochondrium. — Temp. 37°, Puls 90, ziemlich gross und von geringer Spannung, Resp. 50. — Thorax lang, ziemlich breit, Respiration vorwiegend thoracisch mit geringerer Betheiligung des Zwerchfells, dabei präinspiratorische

Bewegung der Nasenflügel. — Im Herzen keine Abnormität nachweisbar, die Töne schwach. Der helle Percussionsschall geht hinten rechts unten in der Scapularlinie und neben der Wirbelsäule am 8., resp. 9. Brustwirbel in leeren Schall über. Vorn und seitlich lässt sich eine Abweichung vom normalen Stand des Zwerchfells nicht nachweisen, auch war eine mangelhafte inspiratorische Verschiebung desselben bei anempfohlenen tiefen Inspirationen nicht auffallend. Das Athmungsgeräusch hinten rechts unten im Bereiche der erwähnten kleinen Dämpfung abgeschwächt, unbestimmt, beim Exspirium schwaches, aber deutlich bronchiales Athmen, die Stimme daselbst articulirt zu hören und der Fremitus vermindert. Eine Vorwölbung oder Abflachung der Intercostalräume war nicht zu constatiren. — Bei Bauchlage des Kranken verschwand die Dämpfung hinten rechts unten. Das Abdomen mässig aufgetrieben. — Die auf die Leber zu beziehende Dämpfung erstreckte sich (bei Anwendung der schwachen Percussion) von der 6., resp. 7. Rippe nach abwärts in der Mittellinie bis 1 Querfinger über die Mitte zwischen Basis des Processus xiphoideus und Nabel, in der Parasternallinie 2—3 Querfinger unter den Rippenbogen, in der Axillarlinie von der 8. Rippe etwas über den Rippenbogen hinaus; nach links ist der untere Leberrand bis zur Kreuzung der linken Parasternallinie mit dem Rippenbogen percutorisch zu verfolgen. — Das Abdomen zeigt rechts unter dem Rippenbogen etwas mehr Resistenz als links; die schon erwähnte Druckempfindlichkeit des rechten Hypochondriums fehlt auch im übrigen Abdomen nicht. — Auch die Milz ist etwas vergrössert; die auf sie zu beziehende Dämpfung reicht in der mittleren Axillarlinie von der 8. bis zur 11. Rippe. Die Abgrenzung nach vorn ist bei dem bestehenden Meteorismus unverlässlich. Palpabel ist die Milz nicht. — Der Harn klar, sauer, frei von Eiweiss und Zucker, zeigte reichlich Aceton. — Die Prostata, die wegen der kürzlich abgelaufenen Gonorrhoe untersucht wurde, erwies sich klein und druckempfindlich. — Von Seiten des Nervensystems ist kein abnormes Verhalten nachweisbar.

Es warf sich zunächst die Frage auf, ob das kleine pleuritische Exsudat die Ursache des pyämischen Zustandes sein konnte. Dieses Exsudat erklärte wohl die vermehrte Respirationsfrequenz, die Schmerzhaftigkeit am Thorax rechts hinten unten und im rechten Hypochondrium, es erklärte aber bei seiner Geringfügigkeit nicht das tiefere Herabreichen der unteren Lebergrenze und das Auftreten von Frösten. Das Exsudat konnte auch noch nicht lange bestehen, es wäre von den früheren Beobachtern nicht übersehen worden. Nahm man auch eine eitrige Beschaffenheit des Exsudates an, so waren die Fröste doch nicht zu erklären; denn es kann wohl eine Pleuritis mit Frost beginnen, es kann auch bei Empyem zu einer Febris intermittens, nicht aber zu so vielen Frösten kommen, wie in dem vorliegenden Falle, gewiss nicht, ohne dass es dabei zu einem rapiden Anwachsen des Empyems gekommen wäre.

28. August. Morgens 8 Uhr Schüttelfrost, dabei Achselhöhlentemperatur 40 °, darnach reichlicher Schweiss. In einer hydropathischen Einpackung sinkt die Temperatur auf 34,4°, Resp. 40—46, Puls 136.

29. August. 2 Uhr früh Schüttelfrost, Temp. 39°, Resp. 58, Puls 140, starke Dyspnoe. — Auf 0,2 Calomel reichliche Entleerungen. — 8 Uhr Morgens neuerlicher Schüttelfrost, Temp. 39,3°.

Wir entschlossen uns nun zu einer Probepunction. Dieselbe, am 29. August im 9. Intercostalraum in der Scapularlinie mit nach oben gerichteter Nadel vorgenommen, förderte dünnflüssigen, geruchlosen Eiter zu Tage, der unter dem Mikroskop stark gekörnte Eiterkörperchen zeigte.

Da der kleine Erguss rechts hinten unten also sicher ein eitriger war, der Fall sich aber doch von dem Verhalten und Verlaufe eines Empyems sehr unterschied, so drängte sich der zuerst von dem damaligen Secundärarzt des Rudolfinerhauses, Herrn Dr. v. Hochstetter ausgesprochene Verdacht auf, dass die Quelle des pleuritischen Ergusses nicht in der Pleura selbst zu suchen sei, dass es sich vielleicht um einen subphrenischen Abscess handle. Freilich war auch dann nicht gut verständlich, warum der pleuritische Erguss so klein blieb.

Am 30. August wurde von Dr. v. Hochstetter ein (4 Cm. langes) Stück der 9. Rippe resecirt. Die 5 Cm. lange Incision begann in der hinteren Axillarlinie. Aus dem eröffneten Pleurasack entleerten sich, auch nachdem der Kranke in die rechte Seitenlage gebracht war, nicht mehr als 2 Kaffeelöffel Eiter. Dabei sah die Pleura pulmonalis ganz zart und normal aus und war die Lunge frei beweglich. Es war nun klar, dass der Eiter nicht aus der Pleurahöhle direct kommen konnte. Da ausserdem das Zwerchfell stark convex nach oben gewölbt erschien, war es um so sicherer, dass die Eiterquelle subphrenisch war. Aber weder ergab die Palpation des Zwerchfells Fluctuation, oder eine nachgiebige Stelle, noch förderte die durch die höchste Prominenz der Zwerchfellskuppe eingestochene Nadel der Pravaz'schen Spritze Eiter oder Flüssigkeit überhaupt heraus. Die grosse Schwäche des Kranken liess von einem weiteren Eingriff (Incision des Diaphragmas) abstehen.

Aus den in den Pleurasack eingelegten 2 Drains kam nur wenig Secret und unter Fortdauer der Fröste und immer zunehmender Schwäche ging der Kranke (am 3. September) zu Grunde.

Die von Herrn Dr. Paltauf vorgenommene **Section** ergab Folgendes: Fibrinös-eitrige Rippenfellentzündung links, die Verklebungen leicht zu lösen. — Rechts ist die Lunge der höchsten Wölbung des Zwerchfells entsprechend thalergross an das Zwerchfell angelöthet, sonst ist sie überall frei. — Bei vorsichtiger Ablösung der Lunge quillt aus einer bleistiftdicken Oeffnung Eiter in die Brusthöhle. — Die Intestina durch glasige Pseudomembranen unter einander und mit dem parietalen Blatt des Peritoneums leicht verklebt. — Kein Ascites. — Die Leber der grössten Vorwölbung des Zwerchfells entsprechend an einer thalergrossen Stelle mit dem Zwerchfell verwachsen. Dem Centrum dieses Handtellers entsprechend die Perforationsöffnung, um die 2 Cm. im Durchmesser die Leber vom Zwerchfell abgelöst war. Der perforirende Abscess war orangegross. Daneben noch zwei fast ebenso grosse Abscesse — immer noch der Verwachsung der Leber mit dem Zwerchfell entsprechend —, deren einer dem Durchbruch nahe, der andere noch 1,5 Cm. von gesundem Lebergewebe bedeckt. — Ein kleiner, nussgrosser Abscess in mittlerer Leberhöhe, der Mittellinie des Körpers entsprechend, noch im rechten Leberlappen, dem Durchbruch nahe. An dieser Stelle keine Verwachsung mit der Umgebung. — Milz schlaff, etwas vergrössert.

Offenbar war also *in vivo* etwas von dem Inhalte des am meisten nach oben gelegenen und grössten Abscesses durch eine kleine Lücke des Zwerchfells in den rechten Pleurasack getreten. Bemerkenswerth ist, dass es trotz dieses eitrigen Inhalts des rechten Pleurasackes zu keiner Pleuritis dextra gekommen war. Die Dämpfung und übrigen Zeichen des Ergusses in den rechten Pleurasack waren nur zum Theil durch die (geringe) Flüssigkeitsmenge, zum Theil durch die Compression von Seite der nach oben vergrösserten Leber bedingt. Auch das Hellerwerden des Percussionsschalles bei Bauchlage des Kranken war zum grössten Theil durch das nach Vornsinken der Leber veranlasst. — Dass die vertical in die Zwerchfellsconvexität eingestochene Punctionsnadel nicht in die Abscesshöhle eindrang, erklärt sich daraus, dass die Lunge an der oberen Abscesswand adhärent war und man an einer ausserhalb der Verwachsung gelegenen Stelle eingestochen hatte. Wäre die Nadel mehr horizontal eingestochen worden, so wäre man vielleicht in die Abscesshöhle gekommen. Zwei von den Abscessen wären übrigens auch bei einer Incision durch das Zwerchfell nicht zu erreichen gewesen. Die Localisation der Abscesse war eben nicht sehr günstig: jedesmal sind die Verhältnisse nicht so vortheilhaft für die Entleerung, wie in dem Fall von Zeroni sen. (Memorabilien XXVII), wo auf Grund der Diagnose „Leberabscess" die Thoracotomie gemacht und dabei gleich der Abscess in der Leber entleert wurde (Zeroni's Kranke ging an einem Hirnabscess zu Grunde).

Die fibrinös-eitrige Pleuritis sinistra (ohne Erguss) erinnert an Beck's[1]) Fall von traumatischer Leberruptur, wo es ohne Läsion der Pleura zu linksseitigem Empyem gekommen war.

Ueber die Quelle der Hepatitis suppurativa ergab, wie die Anamnese, so auch die Section keinen Aufschluss. Dysenterie, Cholelithiasis oder irgend eine andere Darmaffection waren nicht vorausgegangen, in tropischen Gegenden war K. nie gewesen, und die Section zeigte in keinem Unterleibsorgane eine als Ursache einer Embolie in die Lebergefässe anzusprechende Läsion. Ein Embolie in den Pfortaderzweige vermittelnder Process braucht übrigens keine Spuren zu hinterlassen.[2]) Darum bleibt es auch nur Vermuthung, die vorhergegangene Gonorrhoe mit den Leberabscessen in Zusammenhang zu bringen. Da das Venengeflecht des Plexus pudendalis mit dem Plexus haemorrhoidalis und dieses mit dem Pfortadersystem zusammenhängt, so wäre eine von einer Prostataaffection ausgehende Pfortaderthrombose immerhin denkbar.

Aus der Art des Fiebers (nach Traube würde der mangelnde Typus der Fröste für Entstehung der Abscesse durch Pyämie, Endocarditis oder Pylephlebitis sprechen) einen Schluss auf die Ursache des Processes zu ziehen, ist wenig verlässlich und führt in unserem Fall auch nicht weiter.

In Bezug auf die Symptomatologie wäre zu bemerken, dass die Leberschmerzen nicht sehr intensiv waren und dass die Druckempfindlichkeit nicht auf die Leber allein oder deutlich localisirt war: das ganze Ab-

1) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XIX. S. 503. 1883.

2) Thierfelder, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VIII. S. 82.

domen war in der Zeit, in der wir den Kranken beobachteten, druckempfindlich — es bestand ja auch eine leichte Peritonitis.

Dass sich die von den Autoren, neuerdings von P. K. Pel[1]) als charakteristisch hervorgehobene, nach oben convexe Dämpfungsgrenze in unserem Fall nicht fand, erklärt sich (nach Thierfelder, l. c. S. 109) aus dem Sitz der Abscesse ziemlich genau unter der Kuppe des Zwerchfells. Diese Verwachsungsstelle zwischen Lungenbasis und Zwerchfell war von normalem Lungengewebe bedeckt und umgeben. — Dass sich das Zwerchfell inspiratorisch verschob, erklärt sich wohl aus der relativen Kleinheit der Verwachsungsstelle zwischen Leber und Zwerchfell. Der untere Leberrand war weder fühlbar, noch war seine respiratorische Bewegung sichtbar.

Von den sonst bei Leberabscessen beschriebenen Symptomen fanden sich weder Ausdehnung der Venen des Oberbauches, noch Erweiterung der Intercostalräume, noch die durch die Schmerzhaftigkeit der Leber bedingte besondere Lage des Kranken. Spannung des rechten Rectus abdominis bestand vielleicht, wurde aber von uns nicht wahrgenommen.

Obgleich also in dem eben beschriebenen Falle die wesentlichen Symptome eines Leberabscesses (zu welchen in verschiedenen Publicationen irrigerweise auch Icterus gezählt wird): Lebertumor, Schmerzhaftigkeit der Leber, durch Wochen in unregelmässigem Typus sich wiederholende Fröste gegeben waren, war die Diagnose doch wegen Fehlens ätiologischer Momente, wenig ausgesprochene Leberschmerzen, Geringfügigkeit des Lebertumors, nicht charakteristischer Leberdämpfung, endlich wegen der die Symptome anscheinend zum Theil erklärenden kleinen Flüssigkeitsmenge in der rechten Pleurahöhle schwer und kam nur schrittweise zu Stande. Dass Leberabscesse häufig ohne die ihnen gemeiniglich zukommenden Cardinalsymptome verlaufen können, ist bekannt und prägt sich wohl am deutlichsten ein, wenn man weiss, dass Hammond[2]), der einen Zusammenhang von hypochondrisch-melancholischen Zuständen und Leberabscessen annahm, den Rath geben zu dürfen glaubte, die Leber in Fällen von Hypochondrie und Melancholie auch dann zu punktiren, wenn jegliches Zeichen eines Leberabscesses fehle!

II. Ein Fall von Lebercirrhose bei einem 9 Jahre alten Kinde.

Am 20. November 1890 wurde der 9 Jahre alte J. L. aus Ungarn in das „Rudolfinerhaus" gebracht. Laut Angabe der Angehörigen stammte der Knabe von gesunden Eltern und war bis zum Sommer 1890 gesund gewesen, von wo angefangen Verdauungsbeschwerden und Meteorismus sich einstellten. Im October wurde Ascites constatirt und chronische Peritonitis diagnosticirt.

An dem Knaben fällt zunächst der grosse Bauch und starker Icterus auf. Der Bauch des sehr fettarmen Knaben ist stark ausgedehnt, prall gespannt, die subcutanen Venen in grosser Menge durchscheinend. — Die Respiration ist beschleunigt, das Zwerchfell steht hoch. — Die Herz-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1890. 34.

2) Neurolog. contrib. 1881.

dämpfung beginnt an der 3. Rippe und reicht bis zum rechten Sternalrande. Der resistente Spitzenstoss ist 1 Querfinger ausserhalb der linken Papille zwischen der 4. und 5. Rippe zu fühlen. An der Herzspitze zwei reine, distincte Töne, an der Herzbasis ein schwaches systolisches Geräusch. Der Puls zwischen 75 und 80, von ziemlich guter Spannung. Ueber den Lungen vereinzelte katarrhalische Rasselgeräusche.

Das Abdomen hat in der Nabelhöhe einen Umfang von 78 Cm., die Entfernung des Proc. xiphoid. vom Nabel beträgt 14, die vom Nabel bis zur Symphyse 18 Cm. Ueber den oberen Partieen des Abdomens allenthalben heller, in den unteren gedämpfter Schall, dabei deutlich nachzuweisende Undulation und Schallwechsel bei Lageveränderung. Die obere, ziemlich horizontal verlaufende Dämpfungsgrenze findet sich bei dem liegenden Kranken in der Höhe der Spinae anteriores superiores.

Die obere Grenze der Leberdämpfung beginnt am rechten Sternalrand an der 5., in der Mammillar- und vorderen Axillarlinie an der 5., resp. 6. Rippe, eine Abweichung der oberen Begrenzungslinie von der Norm war nicht zu bemerken. Die untere Lebergrenze ist durch Palpation besser als durch Percussion festzustellen, indem der scharfe, harte untere Leberrand von dem Durchschnittspunkte der rechten Mammillarlinie mit dem Rippenbogen angefangen deutlich zu verfolgen ist. Dieser Leberrand kann trotz der Spannung des Abdomens bis 2 Querfinger unter die Spitze des Proc. xiphoideus und bis zur verlängerten linken Parasternallinie verfolgt werden, wo er auch noch 2 Querfinger unter dem linken Rippenbogen hervorragt. Die Lebersubstanz (Rand und vordere Fläche) fühlt sich deutlich kleinhöckerig an und ist nicht druckempfindlich. In der verlängerten rechten Mammillarlinie ist eine über den Leberrand herausragende, derbe, länglich-runde, mehr als hühnereigrosse Geschwulst zu palpiren. — Am Abdomen kein sogen. „Caput Medusae". — Die Milzdämpfung beginnt in der mittleren Axillarlinie an der 7. Rippe und die Milz ist als inspiratorisch unter dem linken Rippenbogen hervortretender derber Tumor zu fühlen. Die Lippen, an denen der kleine Patient gern zupft, bluten leicht. — Im Blute keine Leukocytose nachweisbar.

Der viel Gallenfarbstoff enthaltende Harn ist frei von Eiweiss, Zucker und sein Sediment von Formelementen.

Die Stuhlentleerungen meist flüssig, nicht acholisch. Kein Anasarka.

Aus dem allmählich sich entwickelnden Ascites, der grossen, harten, kleinhöckerigen Leber und der vergrösserten Milz musste die Diagnose auf Lebercirrhose gestellt werden. Der Icterus sprach für die biliäre Form der Cirrhose.

Nach Stellung der Diagnose neuerdings erfolgte Anfragen bei den Angehörigen nach ätiologischen Momenten (Lues, Alcoholismus, Malaria) führten zu keinem positiven Ergebniss. In einem ähnlichen Fall ohne verwendbare ätiologische Anhaltspunkte hatte Henoch [1]) eine acute Infectionskrankheit als Ursache der Hepatitis supponirt; nach Botkin wären ja Infectionskrankheiten häufig Veranlassung der Cirrhose. Unser Kranker hat keine den Angehörigen besonders auffällige Infectionskrankheit durchgemacht. Freilich war er nicht stets unter Aufsicht seiner Eltern gewesen.

1) Charité-Annalen. XIII.

Da (nach Charcot und Gombault) von pathologischen Zuständen der Gallenwege interstitielle Hepatitis entstehen kann [1]), so war es wohl naheliegend, anzunehmen, dass eine Erkrankung der Gallenwege zur Cirrhose der Leber geführt habe. Die Gallenblasengeschwulst war aber bei der Annahme einer die Bildung der Galle in der Leber behindernden Erkrankung unverständlich. Für die von dem früheren Arzt des Knaben gestellte Diagnose auf Peritonitis tuberculosa sprach nichts. Nach E. Wagner [2]) gesellt sich wohl gern zu Lebercirrhose frische Tuberculose des Peritoneums. Allein hier fehlten Schmerzhaftigkeit des Abdomens, Fieberbewegungen und der nach Wagner meist gleichzeitige Pleuraerguss.

Das Symptomenbild aus dem Herzbefund (Dilatation des Herzens, systolisches Geräusch an der Herzbasis) zu erklären, ging nicht an, weil der Herzbefund durch den hohen Zwerchfellstand verständlich war, Oedeme an den unteren Extremitäten fehlten, das Herz (gemäss der Beschaffenheit des Pulses und bei der reichlichen Harnmenge) als sufficient anzusehen und die Leber viel mehr verändert war, als einer blossen Stauungsleber entsprach. — Unter Annahme aber eines von der Porta hepatis ausgehenden, auf die Leber übergreifenden entzündlichen Processes war Beides: die Gallenblasengeschwulst und die Lebercirrhose zu verstehen: „Im Gefolge von protrahirter Hyperämie mit intercurrirender Entzündung" entwickelt sich die Lebergranulation (Rokitansky, Lehrbuch. II. S. 258).

Da sich nach der am 21. November vorgenommenen Punction des Abdomens — wobei sich 2 Liter Ascitesflüssigkeit entleert hatten — die Flüssigkeit im Abdomen bald wieder ansammelte und die Dyspnoe zunahm, schien es bei der sonst völlig infausten Prognose erlaubt, von der angedeuteten Supposition eines die Entleerung der Galle störenden und andererseits die Cirrhose bedingenden Processes an der Porta hepatis ausgehend, den Versuch zu machen, die Gallenblase zu eröffnen, von derselben aus die Durchgängigkeit des Ductus cysticus zu prüfen und ein dort befindliches Hinderniss (Gallensteine) eventuell zu entfernen.

Dieser Eingriff wurde von Herrn Dr. Gersuny nach erhaltener Einwilligung der Angehörigen des Kranken unternommen. Durch einen 14 Cm. langen Schnitt (in der Linea alba vom Nabel aufwärts verlaufend) wird das Abdomen eröffnet und werden circa 1,5 Liter ikterisch gefärbter Flüssigkeit entleert. — An der Leber erkennt man deutlich die cirrhotischen Veränderungen. Die bräunlich-blau durchschimmernde Gallenblase ragt 3 Querfinger über den unteren Leberrand. Um besser zu ihr gelangen zu können, wird ein 8 Cm. langer Schnitt in der Verlängerung der rechten Mammillarlinie vom Rippenbogen nach abwärts geführt. Die Gallenblase wird punctirt und es entleert sich aus ihr über $^1/_2$ Liter einer bräunlichen, visciden, mucinreichen Flüssigkeit. Von der Gallenblase aus wird der Ductus cysticus sondirt, aber weder eine Verengerung, noch ein Gallenstein gefunden.

Hierauf wird ein Drain mittlerer Dicke in die mit der Schere erweiterte Punctionsöffnung, die an das Peritoneum mittelst 4 Knopfnähten fixirt wird, eingelegt. — Da die Peritonealnähte wegen starker Spannung

1) Vgl. J. Mangelsdorf, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXI.
2) Ebenda. Bd. XXIV.

der Bauchdecken durchschneiden, wird das Peritoneum sammt der Fascie durch Knopfnähte geschlossen. — Fortlaufende Hautnaht.

Pat. ist nach der Operation noch ziemlich collabirt. — In den ersten 24 Stunden nach der Operation entleerten sich 500 Ccm. Galle, später bei zunehmendem Collaps wird die Secretion gering. — Eine Inspection der Wunde 8 Stunden *ante mortem* zeigt eine foudroyante Fascieneiterung.

Die **Section** ergab Folgendes: Diffuse, fibrinöse Peritonitis, die Leber derb, gross, allenthalben deutlich granulirt, ikterisch; die Milz vergrössert und dichter; das Pankreas ungewöhnlich hart, derb und gross (18 Cm. lang und 4 Cm. breit). Die Gallenblase leer. Ductus cysticus und hepaticus ohne Strictur, jeder bleifederdick. In der Wurzel des Mesenteriums und um die Porta hepatis zahlreiche bis nussgrosse Lymphdrüsen; sonstige Lymphdrüsen nirgends intumescirt. Die Pfortader weit. Die Gedärme stark ausgedehnt, im Cöcum und Anfangstheil des Ileum ist die Schleimhaut gewulstet, schieferig verfärbt. — Im Cavum abdominale circa 1 Liter mit Galle vermischter trüber Flüssigkeit. — Im Fundus des Magens einige Erosionen.

Der zur Lebercirrhose führende Process scheint demnach von den Lymphdrüsen um die Porta ausgegangen zu sein.

3.

Ein Fall von phlegmonöser Cholecystitis nach Typhus.

Aus der medicinischen Abtheilung des städt. Krankenhauses zu Nürnberg.

Von

Dr. J. Schlier,

Assistenzarzt.

Der am 29. August 1890 aufgenommene 19jährige Schneider Hahn hatte bereits 6 Tage an Mattigkeit, Kopfweh, profusen Durchfällen gelitten. Bei der Aufnahme waren hohes Fieber, starke Milzschwellung, Roseola und geringe Bronchitis zu constatiren. Der Stuhl war der bei Typhus gewöhnliche. Die Behandlung bestand in kühlen Bädern, später mit abendlichen Chiningaben combinirt.

Am 18. September war das Fieber im Stadium der tiefen Morgenremissionen und ausser dem stark dikroten Puls war der Zustand des Kranken befriedigend. Der Stuhlgang war seit einigen Tagen fest, normal gefärbt.

Am 18. September traten Schmerzen in der rechten Seite des Bauches auf, die zuerst mehr auf die Cöcal-, bald aber auf die Lebergegend hinwiesen. Am 19. stieg das Fieber hoch an und verbreitete sich die Schmerzhaftigkeit über den ganzen Leib; am 20. beschränkte sie sich genau auf die Gegend der Leber, resp. Gallenblase; wegen der Empfindlichkeit war eine genaue Untersuchung unmöglich; doch war eine undeutliche Resistenz fühlbar. Das Fieber blieb an diesem und am folgenden Tag hoch, Stuhlgang fehlte.

Am 22. September traten streifige und fleckige Verfärbungen der Bauch- und unteren Brusthaut auf, die nicht wegdrückbar waren und das

livide Aussehen venöser Blutaustritte boten; die Flecken vermehrten sich in den nächsten Tagen, besonders an Stellen, wo der Kranke gekratzt hatte, so dass am 26. fast der ganze Bauch bedeckt war. Temperatur hoch.

Am 23. September wurden spontan grosse Massen eines farblosen, lehmartigen Kothes entleert, nachdem seit dem 19. der Stuhl gefehlt hatte. Ikterische Verfärbung der Haut war nicht vorhanden. Temperatur fiel zur Norm ab. Am 24. und 25. September wurden bei sonst unverändertem Zustand noch mehrmals ähnliche Kothmassen entleert. Temperatur circa 37,0.

Am Abend des 25. September Verbreitung der Schmerzen über den ganzen Leib, am 26. Auftreibung desselben, Athemnoth, Fieberanstieg, am 27. September im Collaps Tod.

Sectionsbefund. Stark abgemagerte Leiche, geringe Starre, reichliche Todtenflecke; auf der Haut des Bauches streifige livide Verfärbungen. In den Pleurahöhlen geringer seröser Erguss, geringe Verwachsungen. Lungen überall stark ödematös, im linken Unterlappen mehrere kleine, frische pneumonische Herde. Im Herzbeutel stärkerer Erguss. Herz normal.

Bei Eröffnung der enorm ausgedehnten Bauchhöhle fliesst reichliche orangefarbene Flüssigkeit ab. Das gallig-blutig infiltrirte Netz bedeckt die stark ausgedehnten Darmschlingen; diese sind durch sulzig-fibrinöse Gerinnungen stellenweise mit einander verklebt. Die Serosa injicirt, stellenweise mit Extravasaten bedeckt.

Im rechten Hypochondrium befindet sich eine mannsfaustgrosse Höhle mit stark gallig gefärbtem, viscidem, mit Flocken gemischtem Inhalt. Dieselbe ist nach allen Richtungen vollkommen abgeschlossen und von einer fibrinösen Membran ausgekleidet, die oberflächlich flockig und in ihrer ganzen Substanz intensiv ockerartig gefärbt erscheint. Nach vorn ist die Höhle begrenzt von der Unterfläche des rechten Leberlappens, bezw. von der Kuppe der Gallenblase, die in sie hineinragt, nach den übrigen Seiten vom Magen und verklebten Darmschlingen.

Die Gallenblase ist von ockerfarbener, schleimiger Galle mässig ausgedehnt. Die Schleimhaut zeigt an verschiedenen Stellen starke Dehiscenz des Gewebes; aus den kleinen Lücken quillt siebförmig auf Druck dicker grünlich-gelber Inhalt hervor. Auf dem Durchschnitt entsprechen diesen Stellen in der Wand unter der Schleimhaut liegende Zerfallsherde, welche dieselbe auf verschieden grosse Ausdehnung hin von der Unterlage abheben. Auf der Höhe der in die beschriebene Höhle ragenden Kuppe der Gallenblase befindet sich eine nahezu kirschgrosse Hervorragung, welche eine stecknadelkopfgrosse Perforationsöffnung nach der genannten Höhle aufweist und auf dem Durchschnitt sich als eine submucöse Höhle präsentirt, die nekrotisches Gewebe und gelbgrünliche eiterartige Massen enthält.

Das Gewebe der Leber ist mürb, blassbraunröthlich, mit blassgelblichen Einsprengungen. Pfortader, Gallengänge, Cava normal. Portadrüsen mässig markig geschwollen. Der Magen ist von Gas stark ausgedehnt, die Schleimhaut zeigt an der vorderen Funduswand zahlreiche dunkelschwarze Blutungen, welche die Magenwände bis zur Serosa durch-

setzen. An dieselben grenzt die normale Magenschleimhaut, welche feinste punktförmige Blutaustritte und streifige schwarze Pigmentirungen trägt.

Der ganze Darm ist mit farblosem lehmigem Koth erfüllt, die Schleimhaut blass, das Diverticulum Vateri offen. Im unteren Ende des Dünndarms finden sich mehrere rundliche, glattgrundige Schleimhautdefecte mit punktförmigen schwärzlichen Pigmentirungen. Mesenterialdrüsen geschwollen, pigmentirt. Milz mässig vergrössert (13 : 9 : 3), Kapsel fibrinös beschlagen, Gewebe dunkelbraun, mürbe. Nieren normal.

Mikroskopischer Befund. Sowohl der aus den Gewebslücken der Gallenblase hervorquellende Saft, als der Inhalt des perforirten Abscesses zeigt die charakteristischen Bestandtheile des Eiters. Bei Färbung mit Löffler'schem Blau finden sich von Bacterien kurze, dicke, einzeln liegende Stäbchen von Form und Grösse der Typhusbacillen, sowie vereinzelte Streptokokken. Schnitte durch die Wand der Gallenblase zeigen überall kleinzellige Infiltration des Gewebes, sowie die oben erwähnten Bacterien.

Die Magenschleimhaut ist entsprechend den schwarz verfärbten Stellen kleinzellig infiltrirt, von braunen unregelmässigen Pigmentschollen durchsetzt. Die obersten Schichten sind von kurzen dicken Bacillen und Kokkenhaufen erfüllt. Die gelb verfärbten Herde der Leber zeigen mikroskopisch verschmälerte Zellbalken mit gewuchertem Zwischenbindegewebe; die Zellen sind hier klein, undeutlich contourirt, theilweise kernlos, erfüllt von kleinen, meist intensiv gelben Körnchen. Verfettung ist durch Osmium nicht nachzuweisen. Bacterien nicht aufzufinden.

Fasst man das Wesentliche des Falles zusammen, so tritt gegen das Ende der 4. Woche eines schweren Typhus ohne bekannte Ursache eine Complication auf, nämlich eitrige Entzündung in der Submucosa der Gallenblase mit Durchbruch in die Gallenblase und schliesslich in die Bauchhöhle. Die Folge ist umschriebene adhäsive, später allgemeine Peritonitis mit ikterischen Stühlen und Blutungen in die Magenwände.

Die Momente, welche die phlegmonöse Entzündung der Gallenblase veranlassten, lassen sich wohl schwer bestimmen. Nach Schüppel[1]) kommen Gallenblaseneiterungen zuweilen im Gefolge von schweren typhösen Fiebern vor, ohne dass sich bei der sehr geringen Anzahl der beobachteten Fälle eine sichere Ursache dafür anführen liesse. Die 3 genau beschriebenen Fälle C. E. E. Hoffmann's[2]), die nach Typhus beobachtet wurden und bei denen Ulceration und zum Theil völlige Loslösung der Schleimhaut auftrat, zeigen zudem sämmtlich die Complication mit Gallensteinen, die neben fortgeleiteten Entzündungen die Hauptätiologie für Cholecystitis abgeben, und Hoffmann schreibt selbst diesen und nicht dem Typhus die Hauptrolle bei seinen Fällen zu.

Dagegen findet sich in der neuesten Literatur eine Notiz[3]) über 5 Fälle, welche dem unserigen zu entsprechen scheinen. Hölscher zählt in seiner Statistik über die Complicationen bei 2000 Fällen von letalem Typhus 5 Fälle von diphtheritischen Processen der Gallenblase mit Ablösungen

1) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VIII. S. 39 ff.

2) Veränderungen der Organe bei Abdominaltyphus. S. 222 ff.

3) Münchener med. Wochenschr. 1891. Nr. 3.

der Schleimhaut und Eiterung auf (0,2 Proc. aller Todesfälle). Besonders hervorgehoben ist darunter ein Fall, der mit Perforation und nachfolgender circumscripter Peritonitis verlief, sich also genau mit unserem Fall deckt.

Es besteht wohl kaum ein Zweifel, dass es sich hier um einen Process handelt, der in directem ursächlichen Zusammenhang mit der Typhuserkrankung steht, und zwar dass eine Infection mit Typhusbacillen im Verein mit einer Infection mit gewöhnlichen Eiterkokken vorliegt. Aus äusseren Gründen unterblieb in unserem Falle leider der Züchtungsversuch, der die Identität der Typhusbacillen bewiesen hätte; der mikroskopische Befund legte die Annahme der Mischinfection sehr nahe. Merkwürdig, aber nach der obengenannten Statistik zu schliessen gar nicht so selten, ist die Localisation, für welche der sonstige Leichenbefund keine genügende Erklärung bietet. Das pathologisch-anatomische Bild war genau dasselbe, wie man es bei der phlegmonösen Gastritis und Enteritis zu sehen gewohnt ist.

4.

Nochmals über den Einfluss der Muskelthätigkeit auf die Athmung.

Von

N. Zuntz und **J. Geppert.**

In Band XLVII. S. 509—521 dieses Archivs kommt Speck auf die früher schon von ihm vertretene, von uns bekämpfte Ansicht zurück, dass die Verstärkung der Athmung bei Muskelthätigkeit auf dem Reiz der Kohlensäure, und zwar allein auf diesem beruhe.

Er giebt zwar zu, dass seine frühere Auffassung, wonach die Kohlensäure direct das Athemcentrum errege, durch unsere Versuche widerlegt sei, aber er hält jetzt die Bedeutung der Kohlensäure als Reizmittel durch eine neue Hypothese aufrecht. Es soll die Kohlensäure Nervenendigungen in der venösen Blutbahn erregen, welche reflectorisch die verstärkte Athmung auslösen. Wir werden im Folgenden den Nachweis führen, dass auch diese Hypothese bereits durch unsere Versuche genügend widerlegt ist.[1])

Zur Orientirung führen wir kurz Folgendes an: Wir haben bewiesen, dass die gewaltige Steigerung der Athmung bei Muskelthätigkeit aus Veränderungen der arteriellen Blutgase nicht erklärt werden kann, da weder der Sauerstoffgehalt sinkt, noch der Kohlensäuregehalt steigt: so vollkommen compensirt die verstärkte Athmung den Effect des gesteigerten Verbrennungsprocesses. Als ebenso unmöglich erwies es sich dann ferner,

1) Es liegt auf der Hand, wie viel Unwahrscheinliches Speck's Hypothese an sich hat. Die Existenz sensibler Nerven in der Venenintima ist vollkommen unbekannt. Diese sensiblen Nerven sollen nun nach Speck in den Bahnen des Sympathicus derart verlaufen, dass die von den hinteren Extremitäten abgehenden erst hoch oben im Rückenmark einmünden. Der Umstand, dass ein Theil, und doch immerhin nur ein Theil, der vasomotorischen Nerven diese Bahn einschlägt, gestattet keinen Analogieschluss auf die hypothetischen sensiblen Nerven.

die Wirkung der Muskelthätigkeit aus peripheren Reizen abzuleiten. Durchtrennt man nämlich das Rückenmark am 6.—8. Brustwirbel und erzeugt dann elektrischen Tetanus in den hinteren Extremitäten, so erhält man genau denselben Effect auf die Athmung, wie bei der gleich ausgiebigen willkürlichen Muskelthätigkeit. Da das Blut unter diesen Umständen unserer Meinung nach die einzige Verbindung der thätigen Muskeln mit dem Athemcentrum darstellte und die vermehrte Thätigkeit des Athemcentrums durch eine Veränderung der arteriellen Blutgase sich nicht erklären liess, gelangten wir zu der Annahme, dass das Blut, trotz unveränderten Gasgehalts, doch der Träger des verstärkten Athemreizes sei, dass demgemäss reizende Stoffe unbekannter Natur aus den Muskeln ins Blut übergehen.

War diese Annahme richtig, dann musste die Wirkung des Tetanus auf die Athmung ausbleiben, wenn man die Blutdurchströmung der Muskeln aufhob. Dies gelang leicht durch Digitalcompression der Bauchaorta. Die Compression als solche beeinflusste die Athmung nicht nachweisbar.[1]) In diesen Versuchen liegt die Widerlegung der im Eingang skizzirten neuen Hypothese Speck's. Es giebt nämlich kein wirksameres Mittel, die Venen mit kohlensäurereichem und sauerstoffarmem Blut zu füllen, als Compression der zuführenden Arterien. In diesem Fall zehrt das stagnirende Blut seinen Sauerstoff auf unter Bildung von Kohlensäure. Ein zweites Moment tritt hinzu: Auf Collateralbahnen treten geringe Mengen Blutes in das abgesperrte Gebiet und erleiden eine procentisch um so grössere Aenderung ihres Gasgehalts, je geringer die strömende Blutmenge ist.[2]) Die einfache Compression der Aorta müsste daher, wenn die Speck'sche Hypothese richtig wäre, eine stärkere Anregung der Athmung bewirken, als selbst die heftigste Muskelthätigkeit. *De facto* ist sie gänzlich wirkungslos und wir erachten damit die Hypothese Speck's für widerlegt.[3])

Wir können die Steigerung der Athmung bei Muskelthätigkeit nicht anders erklären als durch die Annahme, dass bei der Muskelthätigkeit Stoffe in das Blut gelangen, die das Athemcentrum direct reizen.

---

1) Wegen der Einzelheiten und Controlen vgl. unsere Versuchsprotokolle. Pflüger's Archiv. Bd. XLII. S. 206 u. ff.

2) Vgl. D. Finkler, Pflüger's Archiv. Bd. X. S. 268.

3) Speck discutirt speciell noch als Stütze für seine Anschauung diejenigen unserer Versuche, in welchen das Rückenmark am 6. Halswirbel und die Vagi, sowie der Sympathicus am Hals durchschnitten waren. In diesen Versuchen ist selbstverständlich ein Reflex vom System der unteren Hohlvene so gut wie sicher ausgeschlossen. Um ihnen gegenüber seine Hypothese aufrecht zu erhalten, legt Speck besonderen Nachdruck auf die Abweichungen der Reaction des Athemcentrums bei diesen Versuchen gegenüber denen mit tiefer Marktrennung. Die Unterschiede sind an und für sich geringfügig und erklären sich aus der Ausschaltung eines Theiles der Athemmusculatur und der starken Verlangsamung der Circulation. Speck möchte die hier auftretende Steigerung der Athmung aus einem Ueberströmen der Kohlensäure ins arterielle System (bedingt durch die fehlende Reaction von Seiten seiner hypothetischen Venennerven) ableiten. Factisch ist, wie unsere Versuche l. c. S. 237—238 zeigen, auch in diesen Versuchen der Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes nicht verändert.

XVII.

Besprechung.

E. Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie. Von der medicinischen Facultät zu Tübingen gekrönte Preisschrift. Verlag von F. C. W. Vogel. 1891. 248 Stn. 6 M.

Die vorliegende, aus der medicinischen Klinik in Tübingen hervorgegangene Preisschrift entspricht einem in den letzten Jahren immer mehr sich fühlbar machenden Bedürfnisse. Mit rühmenswerthem Fleiss hat der Verfasser nicht allein das enorme Material von Arbeiten über seinen Gegenstand gesammelt, gesichtet und verwerthet, sondern auch durch ausserordentlich zahlreiche und gediegene eigene Untersuchungen das Verhalten der Blutkörperzahl und des Hämoglobingehalts unter den verschiedensten physiologischen und pathologischen Verhältnissen eingehend studirt. Wir begegnen überall in dem Buche einem Autor, der nicht nur mit den exactesten Methoden arbeitet und dieselben völlig beherrscht, sondern auch, der verwickelten Natur der aufgeworfenen Fragen stets eingedenk, in seinen Schlussfolgerungen weise Vorsicht walten lässt.

Aus dem reichen Inhalt des Buches, das ein erschöpfendes Referat nicht gestattet, sei Folgendes hervorgehoben.

An die Darstellung der geschichtlichen Entwicklung der Methoden der Blutkörperchenzählung und der Blutrothbestimmungen reiht sich die ausführliche Darlegung der verschiedenartigen Fehlerquellen und Fehlergrenzen, welche bei den vorbereitenden Handlungen, der Blutentnahme, der Abmessung und Verdünnung der Blutquanta u. s. w. begangen werden. Verfasser analysirt in eingehender Weise die constanten Fehler in der Construction der Apparate (Prüfung der Pipetten, Bestimmung der Kammerhöhe u. s. w.), ferner die weitaus grösseren variablen Fehlergrenzen der Zählmethode. Die sorgfältige Ausrechnung der Fehlergrössen, die Bestimmung der Wahrscheinlichkeit jeweilig gefundener Werthe nach den mathematischen Theorien der Wahrscheinlichkeitsrechnung ist bei einer aus der Liebermeister'schen Klinik stammenden Arbeit selbstverständlich.

Dieser Theil der Preisschrift muss als besonders mustergültig bezeichnet werden und verdient die allgemeine Beachtung in einer Zeit, wo Dank den bequemeren Methoden Blutkörperchenzählungen allgemein vorgenommen werden.

Unter anderem Lehrreichen weist Verfasser mit Recht daraufhin, dass die vielfach missverstandene Angabe Abbé's, die Blutkörperchenzählung mittelst des Thoma-Zeiss'schen Apparats sei mit einem wahrscheinlichen Fehler von nur 1 Proc. behaftet, sich einzig und allein auf den Fehler

bezieht, welcher bei der Zählung einer und derselben Blutmischung begangen wird, dagegen die Fehler bei Entnahme, Messung und Verdünnung des Blutes, also den wichtigsten Fehlerantheil unberücksichtigt lässt. Verfasser kommt, auf die exacte Untersuchung aller Fehlerquellen gestützt, zu dem Resultat: „Ein wahrscheinlicher Fehler von circa 3 Proc. ist der Ausdruck für denjenigen Grad von Genauigkeit, auf den wir bei einer Zählung der rothen Blutkörper sicher reflectiren können."

Unter den Methoden der Blutkörperzählung giebt Verfasser dem heute in Deutschland allgemein gebräuchlichen Thoma-Zeiss'schen Apparat den Vorzug.

Als Verdünnungsflüssigkeit für die rothen Blutscheiben fand Verfasser die Hayem'sche Flüssigkeit, „nach chemischen Regeln dargestellt", vom spec. Gew. 1,032, als die beste. Hier hätte wohl auch die dem Referenten vorzüglich bewährte Toisson'sche Mischung Erwähnung finden können.

Zur Zählung der Leukocyten empfiehlt Verfasser eine Mischung der Thoma'schen und Löwit'schen Lösung zu gleichen Theilen.

Mit der gleichen Gründlichkeit und Sachkenntniss erörtert Verfasser die verschiedenen Methoden der Hämoglobinbestimmung und deren Fehlergrenzen, ein Abschnitt, der (S. 13—20 und 64—71) nicht minder als mustergültig bezeichnet werden muss. Verfasser, ein Schüler Hüfner's, arbeitet mit der bisher exactesten Methode von Vierordt, der Photometrie der Absorptionsspektren und benützt theils den älteren Vierordt'schen, theils den von Hüfner wesentlich modificirten und verbesserten Apparat. Beinahe zum Ueberfluss sind vergleichshalber stets auch Bestimmungen mit dem Fleischl'schen Hämometer angeführt, dem bequemen, heutzutage allgemein am Krankenbett angewandten Apparat, der die Abschätzung der Hämoglobinprocente mit einer für gewöhnliche klinische Zwecke ausreichenden Genauigkeit gestattet.

Von Interesse für den Sachkenner ist das Facit, zu welchem Verfasser gelangt: „Die Genauigkeit des Hüfner'schen Apparats ist um ein Ziemliches grösser, als die des Vierordt'schen; eine hinlänglich grosse Reihe von Einzelbestimmungen führt aber bei beiden Apparaten zu den gleichen absoluten Ergebnissen."

Der Umstand, dass Verfasser mit seinen Blutkörperchenzählungen stets exacte Hämoglobinbestimmungen verband, erhöht den Werth seiner Arbeit ganz bedeutend. Mit vollem Recht hätte er dem Titel seines Buches die Bezeichnung „über den Hämoglobingehalt des Blutes" hinzufügen können.

Sehr beherzigenswerth ist das Kapitel über die von der Grösse der gezählten Zellenmenge abhängigen Fehlergrössen (S. 62). Verfasser hält die Zählung von 200 Feldern für nothwendig; bei allen wichtigeren Untersuchungen hat er stets 400 Quadrate der Zeiss'schen Kammer gezählt. Daran möge sich jener Autor ein Beispiel nehmen, der in jüngster Zeit eine Arbeit über den Blutkörpergehalt in Krankheiten veröffentlichte und seine Zuverlässigkeit hinreichend mit der Angabe charakterisirte: „Das ganze Verfahren (nämlich die Blutkörperchenzählung) mit Einschluss der Zählung, die natürlich unter dem Mikroskop geschehen muss (! Ref.), nimmt höchstens 4—5 Minuten in Anspruch." [1])

1) O. Oppenheimer, Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 860.

Der physiologische Abschnitt behandelt den Gehalt des gesunden Menschenblutes an rothen und weissen Blutkörperchen und an Hämoglobin, den Einfluss des Alters, des Geschlechts, der Constitution, der Ernährungs- und Lebensweise, den Einfluss von Menstruation und Gravidität. Hier ist als eine hervorragende Leistung zu betrachten die Untersuchung, welche Verfasser in 7 aufeinanderfolgenden Tagen, in 2stündlichen Intervallen, bei möglichst gleichbleibender Nahrungs- und Getränkzufuhr, an sich selbst anstellte. Es ergab sich, „dass die Differenzen zwischen den einzelnen Tageszeiten nicht sehr bedeutend sind." Es gereicht dem Referenten, der ähnliche Untersuchungen seinerzeit angestellt hat [1]), zur Genugthuung, dass Verfasser ebenfalls ein Absinken des Hämoglingehalts in den unmittelbar auf die Mittagsmahlzeit folgenden Stunden nachgewiesen hat.

Wir empfehlen dem Leser das Kapitel über das Verhalten des Capillarblutes in verschiedenen Körpergegenden. Verfasser bestätigt auf Grund weitaus eingehenderer Untersuchungen den vom Referenten seinerzeit aufgestellten Satz, „dass der Hämoglobingehalt des in den Haargefässen verschiedener Hautprovinzen circulirenden Bluts nur geringe Differenzen aufweist".

Im Anschluss an den physiologischen Abschnitt behandelt Verfasser den Einfluss verschiedener Medicamente und therapeutischer Maassnahmen (Eisen, Arsen, Quecksilber, Blei, Leberthran, Tonica, ätherische Oele, Laxantien, Diuretica, Diaphoretica, Aderlass, Transfusion, subcutane Salzwasserinfusion).

Die 2. Hälfte des Buches, dem pathologischen Verhalten des Blutes gewidmet, enthält in den allgemeinen Vorbemerkungen eine höchst beachtenswerthe Erörterung der physiologischen Grenzwerthe für rothe und weisse Blutkörper und den Hämoglobingehalt, sowie der bisher beobachteten pathologischen Maxima und Minima. Mit gewohnter Gründlichkeit behandelt Verfasser die in den letzten Decennien vielfach ventilirte und zum Theil widersprechend beantwortete Frage nach dem Verhalten des Quotienten: $\frac{\text{Hämoglobingehalt}}{\text{Blutkörperzahl}}$, die Frage, ob und wann die Oligochromämie abhängig ist von Oligocythämie, von Oligochroiocythämie, von Mikrocythämie. Wir müssen bezüglich dieser, besonders im Kapitel Chlorose eingehend erörterten Frage auf das Original verweisen — *adhuc sub judice lis est* —, können aber nicht umhin, unserer Befriedigung darüber Ausdruck zu geben, dass Verfasser gleich dem Referenten die exacte Bestimmung des Hämoglobingehalts als den wichtigsten und entscheidenden Punkt in der Diagnose anämischer Zustände ansieht, gegenüber dem sehr labilen Verhalten der Blutkörperchenzahl.

Wir übergehen die Untersuchungen über Leukämie, Pseudoleukämie, den Einfluss des Fiebers auf die Blutconstitution. Unter den chronischen Krankheiten von actuellem Interesse sind die Untersuchungen über die Wirkung von Kreislaufsstörungen auf die Blutconstitution, in einer Zeit, wo auch die Blutconstitution (eine hypothetische Hydrämie, der Referent für viele Fälle beizutreten geneigt ist) herbeigezogen wurde, um belang-

1) Leichtenstern, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes. 1878. Leipzig, F. C. W. Vogel.

reichen Hypothesen und darauf basirten modernen Behandlungsmethoden eine weitere Stütze zu verleihen (Oertel'sches Verfahren). Verfasser bestätigt die von mehreren Beobachtern gefundene Hyperglobulie und Vermehrung des Hämoglobingehaltes des Blutes in vom Herzen ausgehenden Stauungszuständen, findet aber auch, wie Referent seinerzeit, Ausnahmen von dieser „Regel".

Den Schluss bilden zwei vortreffliche Abhandlungen über die Bedeutung der Blutkörperchenzählungen für die Diagnose und Therapie. Das im Anhang aufgeführte Verzeichniss der vom Verfasser vorzugsweise benutzten Literatur umfasst 199 Nummern.

Diese kurzen Bemerkungen dürften genügen, den reichen Inhalt des Buches zu skizziren. Wir begrüssen dasselbe aufrichtig und glauben nicht zu viel zu sagen, wenn wir dasselbe als einen wichtigen Eckstein in dem Gebäude bezeichnen, dessen einstige Vollendung zu sehen späteren medicinischen Geschlechtern vorbehalten bleibt. Otto Leichtenstern (Cöln).

Dermatologische Preisaufgabe.

Es hat sich seit Langem das Bedürfniss herausgestellt, jüngere Kräfte zur Bearbeitung solcher, meist topographischer Fragen der normalen und pathologischen Anatomie der Haut heranzuziehen, deren endgültige Lösung für den Fortschritt in anderen Theilen unserer Wissenschaft durchaus nöthig ist, für welche die Methodik auch bereits fertig vorliegt, deren Bearbeitung aber zu viel Zeit erfordern würde, als dass in der Praxis stehende Collegen sich derselben widmen könnten. Der Unterzeichnete hat sich daher entschlossen, bis auf Weiteres jährlich eine Preisaufgabe über derartige Themata auszuschreiben, in der Hoffnung, dass Studirende der Medicin oder jüngere Aerzte sich deren Lösung angelegen sein lassen werden. Die Herren Professoren Hoyer (Warschau) und Klebs (Zürich) haben sich freundlichst bereit erklärt, die Begutachtung der eingelieferten Arbeiten zunächst zu übernehmen. Die mit dem Preise gekrönte Arbeit wird in den vom Unterzeichneten herausgegebenen *„Dermatologischen Studien"* (Verlag von Leopold Voss) kostenfrei publicirt. Ein die näheren Bedingungen der Preisaufgabe und einige praktische Hinweise zur Lösung derselben enthaltender Prospect ist von genannter Verlagsbuchhandlung zu beziehen.

Unna.

Nähere Mittheilungen

über die Unna'sche dermatologische Preisaufgabe.

1. Die Bewerbung ist eine vollkommen unbeschränkte; jedoch ist das Thema speciell nach Inhalt und Umfang für medicinische Doctoranden berechnet.
2. Die Aufgabe wird jährlich um Ostern ausgeschrieben.
3. Die Arbeit muss bis zum 1. December desselben Jahres eingeliefert werden.
4. Der Preis beträgt Mk. 300.—.
5. Die Ertheilung des Preises findet im Laufe des Monats Januar des auf die Ausschreibung folgenden Jahres statt.
6. Die Arbeit ist mit einem Motto versehen an die *Verlagsbuchhandlung Leopold Voss in Hamburg, Hohe Bleichen 18*, kostenfrei einzusenden nebst einem versiegelten Briefe, welcher Namen und Adresse des Verfassers enthält und aussen dasselbe Motto trägt.
7. Die Arbeit muss in deutscher Sprache und durchaus leserlich auf einseitig beschriebenen Bogen geschrieben sein. Die nothwendigen Zeichnungen sind mit Tusche oder in Farben auszuführen, wobei die technischen Anweisungen des Graphischen Instituts von Julius Klinkhardt in Leipzig der Beachtung empfohlen werden.
8. Belegpräparate sind in möglichst reicher Auswahl, gut verpackt, der Arbeit beizufügen; die der preisgekrönten Arbeit angehörigen verbleiben im Besitz des Preisgebers.
9. Das Thema lautet für das Jahr 1891: *„Topographie des elastischen Gewebes innerhalb der Haut des Erwachsenen."*
10. Praktische Hinweise zur Lösung der Preisaufgabe. Es wird insbesondere empfohlen, den folgenden Punkten eingehende Berücksichtigung zu Theil werden zu lassen: Uebergänge der Haut in die Schleimhaut, Ansätze der willkürlichen Hautmuskeln, Anhaftungen der Haut an Fascien, Befestigung der glatten Hautmuskeln in der Cutis, Verschiedenheiten zwischen Beuge- und Streckseiten, Verschiedenheiten der straff angehefteten Haut (Schädelhaut, Palma und Planta) und der sehr beweglichen Haut (Augenlider, Penis, Praeputium, Haut um die Gelenke). Ohne im Mindesten die Wahl der Methoden beschränken zu wollen, wird auf die vorzüglich einfache, praktische Tänzer'sche Orceinfärbemethode des elastischen Gewebes aufmerksam gemacht, über welche sich nähere Hinweise in den *„Monatsh. f. prakt. Derm."* Bd. XI. 1890. Nr. 8. S. 366 finden.

Unna.

64. Versammlung
der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte.

Halle a. S., 21.—25. September 1891.

PROGRAMM.

Die 64. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte wird, gemäss dem Beschlusse der vorjährigen Versammlung zu Bremen, vom 21.—25. September d. J. in Halle a. S. tagen.

Die unterzeichneten Geschäftsführer beehren sich, hiermit alle Naturforscher, Aerzte und Freunde der Naturwissenschaften zum Besuch der Versammlung einzuladen und ihnen nachstehend die allgemeine Tagesordnung vorzulegen.

Obwohl die Versammlung nach den Statuten eine Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte ist, so ist doch die Betheiligung fremder Gelehrten stets in hohem Grade willkommen geheissen worden; wir laden dieselben daher hierdurch zur Betheiligung an den Arbeiten der Versammlung freundlichst ein.

Jeder Theilnehmer an der Versammlung entrichtet einen Beitrag von 12 Mark und erhält dafür eine Festkarte, ein Abzeichen und die für die Versammlung bestimmten Druckschriften; zugleich erwirbt er damit Anspruch auf die Lösung von Damen-Festkarten zum Preise von 6 Mark. Die Vorzeigung der Karten wird sehr häufig nöthig sein. Es wird daher gebeten, sie stets bei sich zu tragen.

Bei der Berathung und Beschlussfassung über die Angelegenheiten der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte sind nur die Mitglieder dieser Gesellschaft, welche ausser dem Theilnehmerbeitrag noch einen Jahresbeitrag von 5 Mark zu entrichten haben, stimmberechtigt. Das Stimmrecht wird vermittelst der von dem Herrn Schatzmeister ausgegebenen Mitgliedskarten ausgeübt.

Die drei allgemeinen Sitzungen werden in dem grossen Saale der „Kaisersäle", die Sitzungen der Abtheilungen in den Hörsälen des Universitätsgebäudes und der Universitätsinstitute stattfinden.

Nach Beendigung der zweiten allgemeinen Sitzung am 23. September wird eine Geschäftssitzung der Gesellschaft behufs Berathung und Beschlussfassung über einen von dem Vorstande ausgearbeiteten anderweiten Entwurf zu Gesellschaftsstatuten abgehalten werden.

Die Abtheilungen werden durch die einführenden Vorsitzenden eröffnet, wählen sich dann aber ihre Vorsitzenden selbst. Es steht jeder Abtheilung frei, ausser dem schon jetzt bestimmten einheimischen Schriftführer je nach Bedürfniss noch einen zweiten oder dritten Schriftführer zu ernennen.

Eine allgemeine Ausstellung wissenschaftlicher Apparate, Instrumente und Präparate wird diesmal mit der Versammlung nicht verbunden sein. Dagegen wird die allgemeine Elektricitätsgesellschaft eine kleine Ausstellung elektrotechnischer und elektrolytischer Gegenstände in der städtischen Turnhalle veranstalten. An der gleichen Stelle, sowie in einzelnen Abtheilungen, insbesondere in der Abtheilung 32 (Instrumentenkunde), werden ferner einzelne interessante Apparate vorgeführt werden, worüber Näheres im „Tageblatt" mitgetheilt werden wird.

Die städtischen Behörden haben die Freundlichkeit gehabt, der Versammlung zwei Festvorstellungen im Stadttheater und eine Festfahrt auf der Saale anzubieten. Die beiden Theatervorstellungen werden am Montag den 21. und Mittwoch den 23. September stattfinden und den Theilnehmern sowie ihren Damen auf Karten, deren Vertheilung die städtischen Behörden sich selbst vorbehalten haben, zugänglich sein. Für die Theilnahme an der Festfahrt genügt die Vorweisung der Theilnehmer- oder Damenkarte.

Da das Theater nicht Raum genug für alle Theilnehmer besitzt, wird ein am Montag den 21. September abzuhaltender Commers Gelegenheit zu einer geselligen Vereinigung bieten.

Das Festessen, zu dem Eintrittskarten im Empfangsbureau zu lösen sind, wird am Mittwoch den 23. September im Stadtschützenhause, ein Festball am Donnerstag den 24. September ebendaselbst stattfinden. Die Ballkarten werden im Empfangsbureau unentgeldlich derart ausgegeben, dass auf jede Theilnehmer- und jede Damenkarte 2 Gäste eingeführt werden können.

Ein Damencomité wird für die Unterhaltung der Damen während der Geschäfts- und Sectionssitzungen besorgt sein.

Das Empfangs-, Auskunfts- und Wohnungsbureau wird im Erdgeschoss der „Kaisersäle", Gr. Ulrichstrasse 49, geöffnet sein am:

Sonnabend, den 19. September, Nachmittags von 4—8½ Uhr,
Sonntag, „ 20. „ von 8 Uhr Morgens bis 12 Uhr Nachts,
Montag, „ 21. „ „ „ „ 8 „ Abends

und an den folgenden Tagen an noch näher durch das „Tageblatt" zu bezeichnenden Stunden.

Ein Post- und Telegraphenbureau in Verbindung mit einer Schreibstube wird für die Theilnehmer während der Dauer der Versammlung im 1. Stock der „Kaisersäle" von 8 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends geöffnet sein. Ausserdem finden die Mitglieder der medicinischen Abtheilungen im Erdgeschoss der alten psychiatrischen Klinik, Magdeburgerstrasse 34, gegenüber den Kliniken, Gelegenheit zum Briefschreiben.

Vorausbestellungen von Wohnungen in Hôtels, sowie von Privatquartieren ohne Entgeld oder gegen Entgeld nimmt der Vorsitzende des Wohnungscomités, Herr Baumeister Friedr. Kuhnt (Steinweg 43) von jetzt an entgegen. Wir können nur empfehlen, diese Anmeldungen unter thunlichst genauer Angabe der Bettenzahl u. s. w. möglichst früh hierher gelangen zu lassen.

Während der Dauer der Versammlung erscheint das „Tageblatt", welches jeden Morgen im Empfangsbureau, sowie in der Magdeburger-

strasse 34, Erdgeschoss, ausgegeben wird und die Liste der Theilnehmer nebst Angabe der Wohnung in Halle, die Tagesordnungen der Abtheilungen, Mittheilungen der Geschäftsführer u. s. w. sofort veröffentlicht.

Die Berichte über die gehaltenen Vorträge werden in Band II der Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte veröffentlicht werden. Die Herren Vortragenden und an der Discussion Betheiligten werden gebeten, ihre Manuscripte deutlich, mit Tinte und nur auf einer Seite der Blätter zu schreiben, sowie dieselben vor Schluss der Sitzung dem Schriftführer der Abtheilung zu übergeben. Berichte, welche der Redactionscommission nicht spätestens am 25. September d. J. zugegangen sind, haben kein Anrecht auf Veröffentlichung.

Mitglieder und Besitzer von Theilnehmerkarten — nicht aber die Damen — erhalten ein Exemplar der „Verhandlungen" unentgeldlich.

Mitgliederkarten können gegen Einsendung von 5 M. 5 Pf. an den Schatzmeister der Gesellschaft, Herrn Dr. Carl Lampe-Vischer zu Leipzig (Firma F. C. W. Vogel) an der 1. Bürgerschule jederzeit, Theilnehmerkarten gegen Einsendung von 12 M. 25 Pf. an den ersten Geschäftsführer der Versammlung in der Zeit vom 1.—16. September bezogen werden.

Alle Mitglieder und Theilnehmer (auch diejenigen, welche schon im Besitz von Legitimationskarten sind) werden gebeten, im Empfangsbureau ihren Namen in die aufliegende Liste einzutragen und gleichzeitig ihre Karte mit Namen, Titel und Heimathsort zu übergeben.

Excursion nach Frankfurt a. M.

Entsprechend einer gütigen Einladung des Vorstandes der internationalen elektrotechnischen Ausstellung ist eine gemeinschaftliche Excursion nach Frankfurt a. M. zur Besichtigung der Ausstellung in Aussicht genommen.

Die Abfahrt von Halle wird je nach der Grösse der Betheiligung in 1 bezw. 2 Extrazügen am Freitag, den 25. September Mittags 12 Uhr 50 Min., bezw. 1 Uhr pünktlich erfolgen, die Ankunft in Frankfurt um 7 Uhr 30 Min., bezw. 7 Uhr 40 Min. Abends.

Näheres wird das „Tageblatt" bringen.

Alle auf die Versammlung oder die allgemeinen Sitzungen bezüglichen Briefe (excl. Wohnungsbestellungen) bitten wir an den ersten Geschäftsführer, Geh. Rath Knoblauch, Halle a. S., Paradeplatz 7, alle auf die Excursion nach Frankfurt a. M. bezüglichen Briefe und Sendungen an den Vorsitzenden des betreffenden Comités, Commerzienrath Riedel, Halle a. S., Merseburgerstrasse 37, dagegen die auf Vorträge in den Abtheilungen bezüglichen Briefe an die Vorstände der einzelnen Abtheilungen zu richten.

Halle a. S., im Juli 1891.

Die Geschäftsführer
der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

H. Knoblauch. **E. Hitzig.**

Allgemeine Tagesordnung.

Sonntag, den 20. September.

Abends 8 Uhr: Gegenseitige Begrüssung mit Damen in der „Concordia".

Montag, den 21. September.

Morgens 9 Uhr: I. allgemeine Sitzung im grossen Saale der „Kaisersäle".

1. Eröffnung der Versammlung; Ansprachen und Begrüssungen.
2. Vortrag des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. H. Nothnagel (Wien): Ueber die Grenzen der Heilkunst.
3. Vortrag des Herrn Prof. Dr. Gr. Kraus (Halle): Ueber die Bevölkerung Europas mit fremden Pflanzen.
4. Vortrag des Herrn Dr. Lepsius (Frankfurt a. M.): Das alte und das neue Pulver.

Nachmittags 3 Uhr: Bildung und Eröffnung der Abtheilungen.
Abends 7½ Uhr: Festvorstellung im Stadttheater.
Abends 8 Uhr: Commers in der „Concordia".

Dienstag, den 22. September.

Morgens 8 Uhr: Besichtigung der elektrotechnischen und elektrolytischen Ausstellung, sowie des Depôts und der Maschinenanlage der Stadtbahn unter fachmännischer Führung und Erläuterung. Versammlung in der Turnhalle. Berlinerstrasse 1a.
Sitzungen der Abtheilungen.
Nachmittags 4 Uhr: Festfahrt auf der Saale.

Mittwoch, den 23. September.

Morgens 9 Uhr: II. allgemeine Sitzung im grossen Saale der „Kaisersäle".

1. Vortrag des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. J. Wislicenus (Leipzig): Ueber den gegenwärtigen Stand der Stereochemie.
2. Vortrag des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. W. Ebstein (Göttingen): Ueber die Kunst, das menschliche Leben zu verlängern.

Vormittags 11 Uhr: Geschäftssitzung der Gesellschaft.
(Die Theilnahme an dieser Sitzung ist nur gegen Vorzeigung der Mitgliedskarte gestattet.)
Nachmittags 4 Uhr: Festmahl im Stadtschützenhaus.
Abends 7½ Uhr: Festvorstellung im Stadttheater.

Donnerstag, den 24. September.

Morgens 8 Uhr: Besichtigung der elektrotechnischen und elektrolytischen Ausstellung, sowie des Depôts und der Maschinenanlage der Stadtbahn unter fachmännischer Führung und Erläuterung. Versammlung in der Turnhalle, Berlinerstrasse 1a.
Sitzungen der Abtheilungen.
Abends 8 Uhr: Festball im Stadtschützenhaus.

Freitag, den 25. September.

Morgens 8½ Uhr: III. allgemeine Sitzung im grossen Saale der „Kaisersäle".

1. Vortrag des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Th. Ackermann (Halle): Edward Jenner und die Frage der Immunität.
2. Vortrag des Herrn Dr. Karl Russ (Berlin): Ueber nationalen und internationalen Vogelschutz.
3. Schluss der Versammlung.

Nachmittags 12 Uhr 50 Min.: Excursion nach Frankfurt a. M.

Redaction des „Tageblattes":

Gebauer-Schwetschke'sche Buchdruckerei, Grosse Märkerstrasse 11.

Die Manuscripte aller Vorträge, deren Aufnahme in die „Verhandlungen" der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte gewünscht wird, sind spätestens bis zum Schluss der Versammlung den Schriftführern der einzelnen Abtheilungen und von diesen dem Vorsitzenden der Redactionscommission, Herrn Prof. Dr. Wangerin, Giebichenstein, Burgstrasse 27, in völlig druckfertigem Zustande einzuliefern.

XVIII.

Ueber Syphilis occulta.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb.

Von

Dr. Wilhelm Fleiner,

Privatdocenten und Assistenten am Ambulatorium der med. Klinik zu Heidelberg.

(Schluss.) [1])

III. Syphilis occulta seu Syphilis hereditaria tarda.

M. v. Zeissl sagt in seiner Arbeit: „Ueber Lues hereditaria tarda“ [2]), „man solle mit dieser Bezeichnung nur solche Fälle belegen, in welchen es erst längere Zeit, wenigstens 1—2 Jahre nach der Geburt zum Ausbruch luetischer Erscheinungen kommt, welche ausschliesslich der sogenannten tertiären Periode der Syphilis angehören und in welchen früher noch keinerlei Zeichen der hereditären Lues vorangegangen waren, welche dem Arzte äusserlich erkennbare diagnostische Merkmale darboten.“

Abgesehen davon, dass es sich hier um ererbte Syphilis handelt, stimmt diese Definition der Syphilis hered. tarda genau mit derjenigen überein, welche ich oben von der Syphilis occulta gegeben habe.

Eine Discussion über die Möglichkeit des nicht nur um 1—2 Jahre, sondern um 1—2 Decennien verspäteten, erstmaligen Auftretens syphilitischer Symptome kann sich erst an die Beantwortung der Frage über die Latenz der hereditären Syphilis anschliessen.

Jedenfalls wird die Latenz der hereditären Syphilis nicht zum geringsten Theile beeinflusst von der Art der erblichen, resp. intrauterinen Uebertragung der Syphilis auf den Fötus. Da ich aber im vorigen Abschnitt nur von der Uebertragung der Syphilis vom Vater her auf das Kind, resp. vom Vater auf die Mutter, mit oder ohne Vermittelung des Fötus gesprochen habe, so bleibt mir an

1) Siehe diesen Band S. 292. 2) Wiener Klinik. 1885. Nr. 7. S. 181.

dieser Stelle noch zu erwähnen übrig, welche Rolle der mütterliche Einfluss bei der Uebertragung der Syphilis auf die Frucht oder das Kind spielen kann.

Die Thatsache, dass der Vater durch spermatische Infection, d. h. durch directe Vererbung, seine Syphilis auf das Kind übertragen kann, gehört zu den bestbewiesenen in der gesammten Medicin. Sie wird hauptsächlich dadurch bekräftigt, dass es Mütter hereditär syphilitischer Kinder giebt, welche vollkommen gesund sind. Der apodiktische Satz von Charrier: *„pas de syphilis de l'enfant sans syphilis de la mère"*, besteht also nicht zu Recht.

Die spermatische Infection als Thatsache vorausgesetzt, müssen wir aus Analogie zwischen Mann und Frau auch eine ovuläre Infection, d. h. eine directe Vererbung der mütterlichen Syphilis auf die Frucht annehmen. Einen anderen Beweis, als die Analogie, haben wir für die ovuläre Infection leider nicht (vgl. Weil[1]).

Eine andere Art von Uebertragen der Syphilis von der Mutter auf die Frucht geschieht bei der sogenannten intrauterinen oder placentaren Infection. Man kann sich diesen Uebertragungsmodus auf zwei Arten zu Stande kommend denken:

1. Das inficirende Agens tritt entweder durch den Placentarkreislauf hindurch von der mütterlichen in die fötale Säftemasse und inficirt diese, oder

2. specifische Entzündungsprocesse greifen continuirlich vom mütterlichen Theil der Placenta auf den fötalen Theil über und inficiren sowohl Placenta foetalis, als den Fötus selbst.

Die letztere Art der intrauterinen Infection hat durch die Arbeiten über Placentarsyphilis ausserordentlich viel an Wahrscheinlichkeit gewonnen und steht auch mit den Lehren der Pathologie in völligem Einklang.

Die erstere Art: Infection des Fötus durch Uebertritt von Krankheitserregern aus dem mütterlichen Blut in das fötale ist vielfach behauptet und vielfach bestritten worden. Welche Beweise haben wir für sie?

Zuverlässige Beobachtungen von Zeissl[2]), Vayda[3]), Behrend[4]),

1) Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 130.

2) l. c. und: Ein neuer Fall von Infectio in utero. Wiener med. Presse. XXV. 1884. S. 628.

3) Kann die während der Schwangerschaft acquirirte Syphilis der Mutter auf das Kind (in utero) übertragen werden? Wiener med. Wochenschr. 1880. Nr. 30–32.

4) Zur Lehre von der Vererbung der Syphilis. Berl. klin. Wschr. 1881. Nr. 8 u. 9.

Barduzzi[1]) sprechen in unzweideutiger Weise für eine Infection des Fötus während der Gravidität durch die Placenta. Selbst Kassowitz (l. c. S. 107), ursprünglich ein Gegner dieser Infectionsweise, scheint sich jetzt nicht mehr ganz gegen dieselbe zu verschliessen. Weil leugnet die Möglichkeit der Infection auf diesem Wege nicht, trotzdem die intrauterine Infection nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist.

Die verschiedenen Autoren, welche Anhänger der Lehre von der intrauterinen Infection des Fötus sind, bezeichnen bald die erste, bald die zweite Hälfte, Diday die mittleren Monate der Schwangerschaft als Zeiträume, innerhalb deren die Infection von der Mutter her stattfinden kann.

Unseren Vorstellungen entspricht am meisten die Annahme, dass intrauterine Infection des Fötus erst von der Zeit ab möglich ist, wo bei der Mutter Allgemeininfection, Blutinfection, eingetreten, wo deren Syphilis in das secundäre Stadium gelangt ist. Da nun aber die Mutter, gleichwie der Vater, zur Zeit der Zeugung gesund gewesen sein müssen und erwiesenermaassen die Secundärperiode erst 9—11 Wochen nach der Infection ihren Anfang nimmt, so sind mindestens die 3 ersten Monate der Gravidität ungeeignet, um auf intrauterinem Wege den Fötus von der Mutter her mit Syphilis anzustecken. Aus demselben Grunde überträgt sich eine von der Mutter in den letzten 2 Monaten der Gravidität acquirirte Lues nicht mehr auf den Fötus.

Auch auf experimentellem Wege ist man der Lösung der Frage über die placentare Infection näher getreten: Reitz und Caspary haben gefunden, dass ins Blut trächtiger Thiere injicirte corpusculäre Elemente, Zinnoberkörnchen, durch die Placenta hindurch in das fötale Blut übertreten können. Demnach wäre die Placenta nicht als ein undurchlässiges Filter anzusehen. Diesen Injectionsversuchen ist leider aus dem Grunde eine unbedingte Beweiskraft abzusprechen, weil Quellen der Täuschung bei derartigen Arbeiten fast unmöglich ganz auszuschliessen sind. Wenigstens haben die experimentellen Arbeiten über Inhalation und Resorption staubförmiger Körper diese Erfahrung sattsam machen lassen (vgl. Arnold[2]), Weigert[3]), Fleiner[4]).

1) Giornale ital. della mallattie veneree etc. 1887. Fasc. III. Ref. bei Canstatt. 1887. II. S. 670.

2) Untersuchungen über Staubinhalation u. s. w. Leipzig 1885.

3) Ueber den Eintritt von Kohlenpigment aus den Athmungsorganen in den Kreislauf. Fortschr. der Med. 1883.

4) Ueber die Resorption corpusculärer Elemente der Lungen und Pleura. Virchow's Archiv. Bd. 112. Sep.-Abdr. S. 34.

Von grösserem Werthe, weil den thatsächlichen Verhältnissen näher kommend, sind die an trächtigen Thieren mit pathogenen Mikroorganismen angestellten Experimente.

Jaquet's [1]) Untersuchungen lehrten in dieser Hinsicht, dass ein Uebergang pathogener Mikroorganismen von der Mutter auf den Fötus stattfinden kann. Während aber Koubassof die Infection des Fötus „seitens der Mutter als etwas Gewöhnliches hinstellt, gelangt M. Wolf bei seinen bekannten Versuchen zu dem Schluss, dass ein Uebergang der dem Mutterthier einverleibten Bacterien auf den Fötus in der Regel nicht stattfindet, und dass es besonderer Verhältnisse bedürfe, welche einen solchen ermöglichen".[2])

Von den Blattern, vom Milzbrand, vom Typhus recurrens ist es bekannt, dass diese Krankheiten sich von der Mutter auf den Fötus übertragen können. Ferner hat Netter [3]) für die Pneumonie gefunden, dass Pneumoniekokken von der Mutter auf das Kind übergehen können. Tizzoni und Mlle. Cattani [4]) fanden den Koch'schen Kommabacillus bei einem im fünften Monat abortirten Fötus. Eberth beobachtete, dass bei einem im fünften Monat abgegangenen Fötus, dessen Mutter in der dritten Woche des Typhus stand, Typhusbacillen vorhanden waren. In einem von E. Fränkel und Kiderlen publicirten Falle waren auf einen 5 monatlichen Fötus nicht die Typhusbacillen seiner Mutter, sondern Staphylokokken (pyogen. alb.), von einer tödtlichen Peritonitis herrührend, übergegangen. Ein an hiesiger Frauenklinik und medic. Klinik beobachteter Fall verdient in dieser Hinsicht ebenfalls grosses Interesse: Eine an Typhus erkrankte, im 9. Schwangerschaftsmonat stehende Frau gebärt in der 2. Woche des Typhus ein lebensfähiges Kind, welches am 4. Tage nach der Geburt unter gastrischen Symptomen und Icterus verstarb. Culturversuche mit dem Herzblut des Kindes gaben charakteristische Typhusbacillencolonien. Von den inneren Organen ist leider nur die Milz zur mikroskopischen Untersuchung verwendet worden. Die mikroskopischen Präparate derselben zeigten Typhusbacillen in grosser Zahl in den Arteriolis und Capillaren der Milz, den Malpighi'schen Körperchen entsprechend.

---

1) Verhandl. d. Ges. f. Geburtshülfe u. Gynäkologie. Berlin. 26. Oct. 1888.

2) Cit. bei Fränkel und Kiderlen, Zur Lehre vom Uebergang pathogener Mikroorganismen von der Mutter auf den Fötus. Fortschr. der Med. 1889. Nr. 17.

3) De la transmission de la pneumonie et de l'infection pneumonique de la mère au foetus. Semaine méd. No. 11. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 22. S. 449.)

4) Recherches sur la Choléra asiatique. Ziegler u. Nauwerck's Beiträge. III. 2.

Dr. Ernst[1]) hat im hiesigen pathologischen Institut die diesbezüglichen Culturproben und mikroskopischen Untersuchungen vorgenommen und deren Ergebnisse gelegentlich seiner Habilitationsrede und eines Vortrages im medicinisch-naturhist. Verein mitgetheilt.

Man kann aus diesem Befund schliessen, dass die Typhusbacillen durch die mütterliche Placenta hindurch durch Vermittelung der Vena umbilicalis in den fötalen Organismus gelangt waren. Ob die Placenta in diesem Falle normal war, ist fraglich. Ernst neigt der Annahme einer Placentarverletzung durch einen beim Beginn des Typhus erfolgten Sturz der Mutter auf den Rücken zu.

Diesen Beobachtungen, welche die Thatsache bestätigen, dass pathogene Mikroorganismen von der Mutter durch die Placenta auf den Fötus übergehen können, stehen Beobachtungen von Fränkel und Kiderlen, ferner von Fränkel und Simmonds, dass Typhusbacillen von der Mutter nicht auf den Fötus übergegangen sind, gegenüber. Fränkel und Simmonds haben für die letzteren Fälle bewiesen, dass es sich um normale Placenten gehandelt hat. Es ist deshalb die Frage aufgeworfen worden, ob pathogene Mikroorganismen überhaupt in der Lage seien, normale Placenten passiren zu können?

Fränkel und Simmonds, ebenso Eberth, Fränkel und Kiderlen, und Ernst glauben, dass nur durch pathologisch veränderte Placenten Mikroorganismen hindurchgehen, namentlich durch solche Placenten, welche infolge von Circulationsstörungen Blutungen und durch diese mehr oder weniger ausgesprochene Läsionen des Placentargewebes erlitten hätten.

Analogieschlüsse auf ähnliche Uebertragung von Syphilisbacillen sind sicherlich gestattet und immerhin kommen derartige Erklärungsversuche der hereditären Syphilis den Thatsachen näher, als die Diday'sche Theorie. Ich vermuthe auch, dass man seiner Zeit bei pathologischen Untersuchungen von syphilitischen Früchten ähnliche Befunde haben und auf experimentellem Wege ähnliche Resultate mit Syphilisbacillen erhalten wird, welche einen Uebertritt des contagiösen Virus vom mütterlichen Blut durch die Placenta auf das fötale Blut sicherstellen.

Es bliebe nun noch der letzte Infectionsmodus, welchen man unrichtiger Weise gewöhnlich noch in das Kapitel der hereditären oder congenitalen Syphilis einrechnet, zu erwähnen übrig: die Infection des Kindes durch die Mutter während der Geburt.

1) Intrauterine Infection einer lebensfähigen Frucht. Ziegler u. Nauwerck's Beiträge zur pathol. Anatomie u. s. w. Bd. VIII.

Bei der Passage der mütterlichen Geschlechtstheile bleibt irgend eine Körperstelle des Kindes, Lippen, Lider, irgend eine durch Zange oder Fingernagel lädirte Stelle der Kopfhaut längere Zeit in Contact mit condylomatösen oder ulcerösen Affectionen der Vagina oder Vulva. Es entsteht ein Primäraffect, ein harter Schanker und die Lues nimmt beim Neugeborenen ihren Verlauf, wie jede andere acquirirte Syphilis.

Lassen sich Unterschiede bezüglich der Form der Erkrankung, der Symptome, des Verlaufs bei der durch wirkliche Vererbung und der durch postconceptionelle, intrauterine Infection auf ein Kind überkommenen Syphilis nachweisen?

Man sollte wohl annehmen, dass die eigentliche Erbsyphilis, dass die durch spermatische, resp. ovuläre Infection schon bei der Zeugung dem Keime übertragene Syphilis sich anders äussern sollte, als die erst bei mehr oder weniger vorgeschrittener Entwicklung des Fötus auf diesen gelangte Syphilis.

Im ersteren Falle entwickeln sich alle fötalen Gewebe unter dem dauernden Einfluss des syphilitischen Virus und dieser Einfluss macht sich geltend durch mangelhafte Entwicklung der Kinder, durch specifische Eigenthümlichkeiten mannigfacher Art am Skelet (Epiphysenerkrankung), an den inneren Organen, an den Exanthemformen der Haut.

Den Intensitätsgrad der Erkrankungsform des Kindes lässt man der Erfahrung gemäss (Kassowitz's Gesetz der spontanen graduellen Abschwächung) gewöhnlich abhängig sein vom Alter der Syphilis der Eltern: je älter die Syphilis der Eltern, desto geringer sind die Zeichen der Syphilis bei den Kindern. Der Einfluss der elterlichen Syphilis macht sich im Fortschreiten der Jahre immer weniger geltend; die Entwicklung eines später gezeugten Kindes wird immer weniger gestört, als die des vorangegangenen, und schliesslich erlischt der Einfluss elterlicher Syphilis gänzlich, die Kinder werden gesund geboren und können auch dauernd gesund bleiben.

Bei der postconceptionellen Syphilis wird der Einfluss des syphilitischen Virus auf die fötalen Gebilde um so intensiver und die Erkrankung des Fötus der eigentlichen hereditären Syphilis um so ähnlicher sein, je früher in der Schwangerschaft die intrauterine Infection des Fötus eingetreten ist. Während man aber bei der wirklichen conceptionellen Syphilis hereditaria von einem primären oder secundären Stadium unmöglich reden kann — es findet ja keine Infection statt, weil von allem Ursprung an der Keim syphilitisch ist —, so verhält sich dies bei der auf intrauterinem Weg auf den Fötus übergegangenen Syphilis insofern anders, als der letztere sich zur

Zeit der Infection in einem mehr oder weniger vorgeschrittenen Entwicklungsstadium befand. Er wird beim Uebertritt von Syphilisbacillen in das fötale Blut ohne Primäraffect auf einmal allgemein inficirt.

Es wird abhängig sein von der Intensität der Allgemeinerkrankung, oder von dem prävalenten Sitz derselben (z. B. an der Vena umbilicalis), ob der Fötus die Krankheit übersteht, oder ob er abstirbt. Im ersteren Falle müssen wir annehmen, dass der Fötus im Uterus eine regelrechte secundäre Syphilis durchmacht, und es ist mit unseren heutigen Vorstellungen sehr wohl vereinbar, dass das Kind zur Zeit der Geburt nicht etwa frei von Syphilis, sondern temporär geheilt ist, also dass das Kind sich nach der Geburt im Latenzstadium der Syphilis befindet. Bei nur vorübergehender Beobachtung wird man ein solches Kind für gesund halten können (Mewis [l. c.], Hecker[1]), Anton[2]) [vgl. Fall Nr. 8]). In einer Reihe von Fällen werden aber in gar nicht zu bestimmender Zeit Recidive von mehr oder weniger ausgesprochener Intensität auftreten, bis endgültige Heilung erfolgt, oder bis nach jahrelanger Zwischenpause tertiäre Erscheinungen sich einstellen.

In einer anderen Reihe von Fällen werden aber solche Recidive ganz ausbleiben, oder so wenig ausgeprägt sein, dass sie übersehen werden, und es tritt dann der Fall ein, dass ein scheinbar gesund geborenes Kind in der Pubertätszeit, oder noch später unvermuthet an tertiärer Syphilis erkrankt: Syphilis hereditaria tarda.

Wenn nach dem eben Gesagten bei der postconceptionellen Syphilis eine eigentliche Latenzdauer kaum festzustellen ist — es können ja ebensogut nur Tage und Wochen, als Monate und Jahre nach der Geburt verstreichen, bis Recidive oder tertiäre Erscheinungen auftreten —, so verhält sich dies bei derjenigen Form congenitaler Syphilis, welche *intra partum* acquirirt worden ist, wesentlich anders. Hier haben wir eine gewöhnliche, im Moment der Geburt acquirirte Syphilis, welche mit Primäraffect einsetzt, nach der üblichen secundären Incubationszeit zu constitutioneller Erkrankung führt und dann weiter verläuft, wie eine auf gewöhnlichem Wege acquirirte Lues (vgl. Weil [l. c.], Grünfeld[3])).[4])

---

1) Cit. bei Neumann, Kassowitz, Bäumler.

2) Ueber hereditäre Syphilis. Inaug.-Diss. Berlin 1880.

3) Ueber Vererbung und Uebertragung der Syphilis bei Neugeborenen. Wiener med. Presse. 1879. Nr. 47.

4) In nicht ganz logischer Weise bezeichnet man im Allgemeinen mit Latenz bei der hereditären Syphilis etwas ganz Anderes, als bei der acquirirten. Bei der

Es bleiben schliesslich noch diejenigen Fälle zu erwähnen übrig, bei welchen Kinder syphilitischer Eltern oder von Müttern, welche während der Gravidität syphilitisch inficirt worden sind, eine Immunität gegen Lues angeboren erhalten haben sollen (sogen. Profeta's Gesetz). v. Bärensprung, Fournier, auch Kassowitz (l. c. S. 315) u. A.[1]) sind Anhänger dieser Immunitätslehre, und ich selbst muss bekennen, dass ich dieselbe nach Analogie der Immunität von Müttern hereditär-syphilitischer Kinder für erklärlich und in manchen Fällen nicht für unmöglich halte, trotzdem die Fälle von Weil[2]), Grünfeld und Laurent[3]), wo die Kinder von ihren Müttern *intra partum*, oder die von Kassowitz citirten Fälle von Obtulowicz und Arning, wo die syphilitischen Mütter ihre Kinder einige Monate nach der Geburt inficirt haben, dafür sprechen, dass diese Immunität durchaus keine allgemeine ist. Auch die Syphilis hereditaria tarda spricht ja gegen diese Immunität der Kinder, ohne deren Vorkommen gänzlich illusorisch zu machen.

Mit diesen Erörterungen glaube ich nicht nur die Möglichkeit des Auftretens einer Syphilis hereditaria tarda begründet zu haben, sondern ich habe auch angedeutet, bei welchen Formen der hereditären Syphilis man am ehesten und wahrscheinlichsten einen derartigen Verlauf erwarten darf. Die Syphilis hereditaria tarda wird am häufigsten anzutreffen sein einerseits bei Kindern von Eltern, welche schon eine Reihe von Jahren vor der Zeugung syphilitisch

---

acquirirten Syphilis folgt die Latenzperiode der secundären, bei der hereditären Syphilis soll sie den allgemeinen (secundären oder tertiären) Erscheinungen vorausgehen. Somit bezeichnet man gleichsam bei der hereditären Syphilis mit Latenz den Zeitraum, welchen der auf den Fötus vererbte Keim braucht, um bis zu seiner Entwicklung zu gelangen (vgl. Lewin). Dass ich mich der letzteren Anschauung nicht anschliesse, geht aus meinen Auseinandersetzungen hervor. Ich glaube vielmehr, dass es sich bei der durch Vererbung, oder intrauterine Infection auf den Fötus gelangten Syphilis immer gleich um Allgemeinerkrankung, um eine Art von *Syphilis d'emblée* handelt, welche ohne Incubation, ohne Primäraffect und ohne secundäre Incubation auftritt. Demzufolge sind die früher oder später nach der Geburt eintretenden syphilitischen Erscheinungen keine erstmaligen, sondern Recidive und erst nach Ablauf derselben kommt die der bei acquirirter Syphilis äquivalente Latenz zu Stande.

1) Kassowitz (Vererbung der Syphilis. 1876. S. 129) glaubt für die Gesundheit eines Kindes eintreten zu müssen, sobald dasselbe im Laufe der 3 ersten Monate von einem allgemeinen Exanthem nicht befallen wird.

2) Ueber syphilitische Infection der Kinder durch die Geburt. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1876. Nr. 42.

3) Un cas de syphilis infantile. La presse méd. belge. 36. année. No. 28 (vgl. Ref. bei Cannstatt 84. S. 571–572).

waren und wo durch die Länge der Zeit der Einfluss der Lues auf die Frucht erheblich abgeschwächt war. Andererseits wird Syphilis hereditaria tarda bei solchen Individuen vorkommen, welche *in utero* postconceptionell inficirt wurden und noch im Uterus die Haupterscheinungen der constitutionellen Syphilis durchgemacht haben.

Wenn man nun ein Individuum in der Entwicklungsperiode im Alter von 15—20 Jahren mit deutlich tertiär-syphilitischen Erscheinungen vor sich hat und bei demselben durch genaueste Anamnese und Untersuchung der Angehörigen weder eine Infectionsmöglichkeit, noch Residuen von einem Primäraffect oder von Secundärerscheinungen nachweisen kann, wenn bei einem solchen Individuum, resp. dessen Angehörigen überhaupt die Kenntniss solcher Vorkommnisse fehlt, ist man da auch immer berechtigt, Syphilis hereditaria tarda zu diagnosticiren?

Es kann wohl sein, dass man mit dieser Diagnose manchmal das Richtige trifft. Wenn aber die Vorgeschichte der Eltern fehlt und die anamnestische Ausforschung der Familienmitglieder, wie es in den meisten Fällen thatsächlich ist, nichts Sicheres ergiebt, so ist eben doch nicht ausgeschlossen, dass es sich um einen Fall von im Kindesalter acquirirter, aber nicht erkannter, oder unbewusst verlaufener Syphilis handelt. Die kleinen Kinder sind, auch wenn sie von gesunden Eltern stammen, leider der syphilitischen Infection in nicht geringem Maasse ausgesetzt. Es ist eine Infection von Seiten der Ammen — die Existenz der Syphilis occulta als thatsächlich bestehend vorausgesetzt — niemals mit absoluter Sicherheit ganz auszuschliessen. Immerhin werden diese aber, ehe sie in eine Familie hineinkommen, genauestens untersucht und die Infectionsgefahr von Seiten der Ammen dadurch möglichst eingeschränkt. Bei den übrigen mit der Kinderpflege betrauten Personen aber, von Kinderfrauen und Mädchen mit zweifelhafter Vorgeschichte kann durch die Unsitte des Vorkostens der Kindernahrung, durch Küssen und andere Untugenden mehr das Kind fast ebenso leicht der Gefahr syphilitischer Infection ausgesetzt sein, wie bei Ammen.

So mag denn mancher Fall von im Kindesalter acquirirter Syphilis[1]) unter den Fällen von Syphilis hereditaria tarda mit unter-

1) Ich erlaube mir an dieser Stelle einen Fall der Art als Beispiel anzuführen: Die Kinder eines hier wohnenden Dieners wurden häufig einer im selben Hause zur Miethe wohnenden jung verheiratheten Frau zur Beaufsichtigung übergeben. Der Liebling dieser Frau war das jüngste, etwa 1jährige Kind des Dieners. Eines Tages erkrankte dies Kind unter Fiebererscheinungen an einem Exanthem, welches der Arzt für syphilitisch hielt. Genaue Untersuchung der Eltern — welche übrigens

gelaufen sein; die Eltern haben einer scheinbar geringfügigen Hautaffection keine Beachtung geschenkt, weil sie von deren Bedeutung keine Ahnung haben konnten. In seltenen Fällen wird ein Arzt unter solchen Umständen Kenntniss der Krankheit erlangen, weil so häufig Alles, was an der Haut eines Kindes abnorm ist, mit Friesel bezeichnet wird und von diesem in manchen Gegenden, wie hier, der Glaube im Volk verbreitet ist, man dürfe Hautausschläge nicht behandeln und müsse sie von selbst abheilen lassen.

Die grosse Aehnlichkeit im Auftreten und im Verlauf der Syphilis hereditaria tarda mit der Syphilis occulta, ferner der Umstand, das die Bezeichnung Syphilis hereditaria tarda auch oft das Richtige nicht trifft, weil es sich nicht immer um Vererbung der Syphilis, sondern um Infection *in utero*, Infection während der Geburt, oder nach derselben im ersten Kindesalter handelt, lassen mir die Bezeichnung ähnlicher Fälle, wie die folgenden, mit Syphilis occulta als ganz berechtigt erscheinen.

Nr. 13. *Syphilis hereditaria tarda. Epilepsia syphilitica. Gummöser Process in der mittleren Schädelgrube. Tertiäre Ulcerationen im Pharynx.*

Ludwig Z., 18 J. alt, Bäcker. Vater an Leberverhärtung (syphilitische Cirrhose?) im 51. Jahre gestorben, Mutter und 3 Geschwister leben und sind gesund, eine Schwester litt an Rachenkatarrh. Es sind keine Kinder in der Familie zu früh auf die Welt gekommen.

Von seinem 8. Lebensjahr an leidet Pat. an Drüsen auf der linken Seite des Halses. Im Jahre 1884 wurden ihm hier Drüsen herausgenommen.

Im Sommer 1886 litt Pat. an Blutandrang zum Kopfe: er fiel öfters bei der Arbeit besinnungslos um und bekam dabei Krämpfe in beiden Armen und Beinen, die Hände waren zu Fäusten geballt; die Zunge wurde nicht zerbissen, doch soll einmal nach einem solchen Krampfanfall Blut im Munde gewesen sein. Ob Schaum vor dem Munde war, weiss Pat. nicht.

Gewöhnlich dauerten die Krämpfe ½ Stunde lang und traten etwa 4—6 mal in 14 Tagen auf; vor dem Auftreten derselben hatte Pat. ein eigenthümlich unbehagliches Gefühl, das er nicht näher zu schildern ver-

---

lauter gesunde Kinder hatten — und Anamnese ergab nichts von Lues. Durch Zufall lenkte sich die Aufmerksamkeit des Arztes auf jene Frau und eine Untersuchung derselben ergab: *Plaques muqueuses* an den Lippen, Rhagaden an den Mundwinkeln, Angina spec., maculöses Syphilid, Gravidit. IV m. — Diese Frau, welche keine Ahnung von der Natur ihrer Krankheit hatte, war von ihrem Ehemann inficirt worden; sie selbst inficirte *bona fide* das Kind des Dieners H. durch Küsse am Munde. Das Kind wurde in der Luisenheilanstalt einer mercuriellen Behandlung unterworfen, die Frau hier auf der med. Klinik antisyphilitisch behandelt. Die Eltern des Kindes wissen nichts von der Bedeutung von dessen Krankheit.

mag (Aura). Nach Ablauf des Krampfes fühlte sich Pat. matt und angegriffen.

Einige Male habe der Lehrmeister des Pat. die Anfälle durch kräftiges Schütteln unterdrücken, resp. abkürzen können.

Nach Gebrauch einer hellen, weissen Arznei seien die Anfälle ausgeblieben und Pat. war dann gesund bis October 1888.

Damals merkte er beim Waschen des Gesichts, dass die linke Seite desselben taub, empfindungslos sei, er spürte die Berührung mit dem Wasser gar nicht mehr. Schmerzen hatte er dabei keine.

Nach etwa 4 Wochen bemerkte er ferner, dass er das linke obere Augenlid erst schlecht, bald aber gar nicht mehr heben konnte. Nach weiteren 4—5 Wochen trat auch Doppeltsehen auf.

Zugleich mit diesen Augenerscheinungen fiel es dem Pat. auf, dass alle Zähne des linken Unter- und Oberkiefers schmerzlos locker wurden, die letzteren derart, dass er sie nach und nach mit den Fingern herausnehmen konnte. Auch ein Stück des Alveolarfortsatzes des linken Oberkiefers konnte er dabei schmerzlos entfernen.

Die Zähne des Unterkiefers wurden allmählich wieder fester und zum Kauen wieder brauchbar.

Schiefstand des Gesichtes wurde nie bemerkt; Pfeifen, Spitzen des Mundes und ähnliche Bewegungen waren während des Leidens gerade so gut ausführbar wie vorher; auch das Kauen war nicht anders erschwert, als durch lockeren Sitz der linksseitigen Zähne. Die linke Seite des Gesichts war einmal nur vorübergehend angeschwollen.

Gehör und Geschmack waren unverändert; Geruchsinn auf der linken Nase erloschen. Das Schlucken war immer ungestört. Herzklopfen trat nie auf. Stuhlgang und Urinentleerung normal wie früher.

Gehstörungen, Schmerzen in den Gliedern, Schwindel, Kopfschmerz, Krämpfe waren zu jener Zeit nicht vorhanden.

Dieser gesammte Zustand dauerte von Anfang October 1888 bis etwa Mitte Januar 1889; 3 Wochen lang lag Pat. zu Bett, weil anfangs etwas Fieber dagewesen sein soll.

Seit Mitte Januar 1889 konnte Pat. wieder arbeiten; er fühlte sich ganz wohl bis vor 5 Wochen — (die Anamnese ist am 21. Juni 1889 aufgenommen) —, wo zum ersten Mal Schluckbeschwerden und Schmerzen auf der rechten Seite des Halses auftraten, die bis heute andauern und unverändert sind. Zugleich schwoll die Nase innen an, war Morgens immer ganz zu. Diese Halsbeschwerden führen den Pat. jetzt in das Krankenhaus. Jede syphilitische Infection wird mit Bestimmtheit in Abrede gestellt.

Status am 21. Juni 1889. Schwächlicher, für sein Alter kleiner Junge von 41,4 Kilo Körpergewicht. Links am Halse hyperplastische Lymphdrüsen und alte Narben. Nase geschwollen, durch Krustenbildungen undurchgängig. An den Lippen kleine Rhagaden, Corneae klar, ohne Trübung. Im Vergleich mit der rechten Gesichtshälfte erscheint die linke etwas atrophisch. Der linke Musc. temporalis und masseter sind weniger voluminös, als auf der anderen Seite. Bei Kaubewegungen bleibt der M. masseter und M. temp. sin. weich und schlaff. Pupillen sind beiderseits gleich weit und reagiren gut.

Function der Augenmuskeln beiderseits gleich gut. Im Facialisgebiet keine Veränderungen.

Beim Oeffnen des Mundes fällt zunächst auf, dass die Zähne des linken Oberkiefers gänzlich, des linken Unterkiefers nur zum Theil fehlen. Die linken Backenzähne sind cariös, an den übrigen Zähnen ist jedoch nichts Abnormes in Form oder Stellung nachweisbar. Am Zahnfleisch keine Plaques. Das rechte Gaumensegel, die Uvula und die hintere Rachenwand sind geröthet und infiltrirt, das linke Gaumensegel ebenfalls, doch in geringerem Maasse. Auf dem rechten Gaumensegel und auf der hinteren Rachenwand, auch an der hinteren und rechten Fläche der Uvula sind Ulcerationen mit schmierigem, speckigem Belag und theilweise granulirenden Rändern vorhanden. Beim Phoniren bleibt die rechte Hälfte des Gaumensegels wegen der derben Infiltration zurück, nahezu unbeweglich.

Sensibilität auf der linken Gesichtshälfte erheblich herabgesetzt, auch der Cornealreflex fehlt linkerseits.

Auch bei der faradocutanen Sensibilitätsprüfung ergeben sich erhebliche Differenzen zwischen rechts und links zu Ungunsten der letzteren Seite. Die faradische Erregbarkeit des Musc. temporalis sin. und masseter ist vermindert, Entartungsreaction ist jedoch nicht zu constatiren.

Am übrigen Körper finden sich keine Anomalien von Seiten des Nervensystems. Die inneren Organe sind normal. Drüsenschwellungen sind, ausser den im Nacken und beiderseits am Halse erwähnten, nirgends vorhanden.

An beiden Unterschenkeln vereinzelte kleine weisse Narben unbekannter Herkunft, sonst nirgends an der Haut Narben oder Pigmentirungen. Genitalapparat ganz intact, Leistendrüsen nicht vergrössert.

Diagnose: Die in der Anamnese erwähnten und zum Theil schon abgelaufenen Krankheitserscheinungen, ferner die im Status praesens constatirten Anomalien sind am wahrscheinlichsten zurückzuführen auf eine basale Affection der linken mittleren Schädelgrube gummöser Art, wodurch der linke Trigeminus, Oculomotorius und Abducens in Mitleidenschaft gezogen wurden. Die früher vorhandenen epileptiformen Anfälle entsprechen ebenfalls einer syphilitischen Affection.

Die Geschwürsprocesse im Pharynx sind zweifellos syphilitischer Art und gehören der Tertiärperiode an. — Syphilis hereditaria tarda muss angenommen werden, weil eine Infection absolut auszuschliessen ist.

Die Therapie bestand in: 1. Darreichung von Jodkalium innerlich $^{10}/_{200}$, 2. Inunctionscur: 4,0 Ungt. cin. *pro die*; 3. local: Gurgelwasser mit Kali chloric. Galvanische Behandlung der paretischen Muskeln und des linken Auges mit der Kathode.

Jod und Quecksilber wurden sehr gut ertragen, es heilten auch die specifischen Ulcerationen des Gaumens und Rachens auffallend schnell. Die Drüsenschwellungen am Halse und Nacken nahmen ab, die Sensibilität der linken Gesichtshälfte besserte sich, die Unterschiede der faradocutanen Sensibilitätsprüfung zwischen rechts und links wurden geringer. Cornealreflex trat wieder auf und wurde allmählich äusserst prompt.

Am 1. August, nach einem Spitalaufenthalt von nicht ganz 6 Wochen, während dessen Pat. neben der Localbehandlung Jodkali und 16 Einreibungen zu 4,0 Ungt. hydr. cin. gebrauchte, konnte Pat. mit einer Gewichtszunahme von 6,9 Kilo geheilt entlassen werden. — Er gebraucht zu Hause Jodkalium weiter.

Nr. 14. *Syphilis hereditaria tarda. Hautgummata. Tertiär syphilitische Hautgeschwüre. Lupus.*

Jacob Gr., 24 J. alt, Landwirth. Patient, der sich Mühe giebt, den Sachverhalt klarzustellen, weiss nichts von einer venerischen Infection, nichts von Secundärerscheinungen irgend welcher Art.

Status praesens. Lupus der Nase, der Oberlippe, der Glabella; vereinzelte Gummaknoten in den Wangen und an den Augenlidern. Syphilitische Hautgeschwüre, gummöse Periostitis der Tibia, Angina specifica ulcerosa. Keine Drüsenschwellungen, keine Narbe am Penis.

Heilung der syphilitischen Symptome durch Inunction mit 3,0 Ungt. ciner. *pro die* und Jodkalium. Die Lupuseruptionen sind unter dieser Behandlung etwas abgeblasst, nicht geheilt. — (Dr. J. Hoffmann).

Nr. 15. *Syphilis occulta (hereditaria tarda). Tertiär syphilitische Hautgeschwüre.*

Philipp Sch., 28 J. alt, verheiratheter Sattler. Pat. ganz verständig und willig, giebt sich Mühe, richtig zu antworten, ist seit 1 Jahr verheirathet und hat vor der Hochzeit niemals coitirt. Er weiss nichts von einer Infection, weiss auch nichts über Erkrankung seiner Eltern anzugeben; er hat noch kein Kind.

Vor 3 Jahren traten Geschwüre am rechten Vorderarm, später serpiginöse Geschwüre auf Brust, Bauch, rechtem Oberschenkel und Rücken auf. Von sonstigen Secundärerscheinungen weiss Pat. nichts. Seit 4 Wochen leidet er an eitrigem Ausfluss, Geschwürsbildung, Borkenbildung in der Nase.

Status praesens. Reste von Geschwürsbildungen an Vorder- und Oberarmen, Rücken, Glutäen, Scrotum. Prominente, derbe, strahlige Narben, theils pigmentirt, theils pigmentlos. Drüsenschwellungen beiderseits am Halse und in den Leistenbeugen. Am Penis keine Narbe.

Corneae, Zähne, Mundwinkel unverändert. Substanzverlust und Borkenbildung am linken Nasenflügel, eitriges Nasensecret.

Vollkommene Heilung in 18 Tagen durch innerlichen Gebrauch von Jodkalium und locale Behandlung mit Emplastr. ciner. — (Dr. Nonne).

Nr. 16. *Syphilis hereditaria tarda. Perforation des harten Gaumens und des knöchernen Nasenseptum.*

Max H., 19 J. alt, Mechaniker, kam am 17. August 1888 in die Ambulanz der med. Klinik wegen eines Loches im Gaumen. Er giebt an, schon seit langer Zeit an Stockschnupfen gelitten zu haben. Vor 3 Monaten habe sich dieser so gesteigert, dass das Athmen durch die Nase sehr schwer wurde; die linke Nase sei ganz verstopft gewesen. Vor etwa 4 Wochen habe er auch am Gaumendach mit der Zunge eine Anschwellung bemerkt, welche anfänglich geringe, dann aber immer mehr Beschwerden verursacht habe. Vor 14 Tagen habe sich nun ohne

besondere Veranlassung aus der linken Nase eine nicht unbedeutende Menge von Eiter und Blut entleert, auch Knochenstückchen sind mit diesen Massen herausgekommen. Auch am Gaumen habe sich zur selben Zeit an der Stelle, wo vorher die Geschwulst gesessen habe, ein Loch gebildet. Daraufhin sei die Nase für die Luft ganz gut durchgängig geworden, doch habe der Athem einen intensiv fauligen Geruch angenommen; das Essen ist erschwert, weil Theile der Speisen und Flüssigkeit aus dem Mund in die Nase übertreten und vorn ausfliessen; die Sprache ist undeutlich und näselnd.

Status am 17. August 1888. Ueber mittelgrosser, kräftig gebauter und wohlgenährter Mensch. In der Mitte des harten Gaumens findet sich ein 1,5 Cm. langer und an der grössten Breite 8 Mm. breiter, längsovaler Substanzverlust von entblösstem, macerirtem Knochen umgeben. Die Schleimhaut ist da, wo sie dem Knochen anliegt, kaum geröthet, nicht infiltrirt, aber schmutzig, speckig belegt. Beim Sondiren vom Munde aus kommt man durch das Loch im harten Gaumen in beide Nasenhöhlen, indem am Vomer ebenfalls ein grosser Defect von über Markstückgrösse sich befindet. An der Peripherie des Vomerdefects ragt überall rauher, nekrotischer Knochen hervor.

Keine Narben im Rachen, oder an den Mundwinkeln; Zähne, Augen, Ohren ohne Anomalie.

Submaxillare Lymphdrüsen wenig hyperplastisch, an anderen Regionen, namentlich an den Leistenbeugen, unverändert. In der Haut nirgends Narben oder Pigmentirungen, keine Knochenauftreibungen. Innere Organe normal.

Aus der Familienanamnese und aus der eigenen Vorgeschichte des Pat. ergiebt sich absolut nichts, was für Tuberculose, oder hereditäre Syphilis sprechen könnte. Auch an eine acquirirte Syphilis ist nicht zu denken, indem Pat. vor 8 Wochen den ersten Coitus ausgeführt hat, und zwar ohne jegliche locale Folgen.

Auf innere Anwendung von Jodkalium, locale Application von 1 proc. Carbolwasserwattetampons und Ausspülung der Nase wurden in wenigen Tagen die von Schleimhaut und Periost entblössten Knochenpartieen sequestrirt und ausgestossen. Nach 14 Tagen begann die Vernarbung des Substanzverlustes, die nach weiteren 2 Wochen abgeschlossen war.

Anfangs November 1888 stellt sich Pat. in vollkommenem Wohlbefinden wieder vor und wurde zum Zahnarzt zur Bestellung eines Obturators geschickt. Jodkali innerlich weiter gebraucht. Noch im Februar 1891 waren keinerlei weitere Störungen erfolgt.

Nr. 17. *Syphilis hereditaria tarda. Hautgummata. Ulcera.*

Veronika W., 19 J. alt, Dienstmädchen, kommt am 4. Februar 1889 wegen chronischen Schnupfens und Geschwüren an den Oberschenkeln in die Ambulanz der med. Klinik. Sie giebt an, von Jugend auf oft an den Augen gelitten zu haben; vom 9.—13. Jahre habe sie an einem Gesichtsausschlag gelitten, im Uebrigen war sie aber gesund bis im Herbst vorigen Jahres (1888). Ihr Vater lebt noch und ist gesund, die Mutter starb im Wochenbett vor 14 Jahren, das Kind ebenfalls. Sie hat noch 6 Geschwister, die alle kränklich sind, eines derselben sei lungenkrank.

Die jetzige Krankheit begann im Herbst 1888; es entstanden nach und nach an verschiedenen Stellen des Körpers, an den Beinen, Armen, Brust, an den Wangen, kleine Knötchen unter der Haut, die ganz langsam grösser wurden. Anfänglich war die Haut darüber ganz unverändert. Wenn aber die Knötchen etwa erbsen- oder kirschengross geworden waren, wurde die Haut braunroth oder blauroth und zugleich empfindlich, während sie vorher über den kleineren Knötchen ganz unempfindlich war gegen Berührung, Druck der Kleider u. dgl.

Aus grösseren Knoten am rechten Oberschenkel aussen an 2 Stellen, am linken Oberschenkel innen entstanden vor 2 Wochen ohne besondere Ursache Geschwüre, welche zuerst dicke, klare Flüssigkeit, dann aber Eiter absonderten. Schmerzen verursachen die Geschwüre nicht.

Status am 4. Februar 1889. Kleines, nicht schlecht genährtes Mädchen mit blassem Teint und rothen Wangen. Unter der Haut der rechten Wange, der linken Mamma, 2 Finger breit unter der Clavicula, beiderseits an den Oberarmen und am rechten Vorderarm über dem Handgelenk kleine Erhabenheiten, die sich beim Betasten als umschriebene, theils in der Haut, theils unter der Haut im Unterhautzellgewebe sitzende kugelige Knötchen von Linsen- bis Erbsengrösse anfühlen. Unter der Haut des Rückens mehrere ähnliche Knötchen, nicht symmetrisch gelegen, über welchen die Haut braunroth pigmentirt ist und oberflächliche Desquamation zeigt. Auf der Aussenseite des rechten Oberschenkels sind zwei kreisrunde Geschwüre mit scharf geschnittenen Rändern, welche ziemlich steil bis zu einer Tiefe von $^1/_2$ bis 1 Cm. in das Unterhautzellgewebe hineinreichen. Am Grund der Geschwüre wenig Secret, nur speckiger croupähnlicher Belag. Die Umgebung mässig infiltrirt, hyperämisch. An der Innenseite des linken Oberschenkels, etwa in der Mitte, ein ähnliches Geschwür von etwa Markstückgrösse und geringer Tiefe; auch hier charakteristisch speckige Beschaffenheit des Geschwürsgrundes. An beiden Unterschenkeln auf der Crista tibiae kreisrunde, pigmentlose Narben von Zwanzigpfennigstückgrösse.

Lymphdrüsen der linken Leistenbeuge, im Nacken beiderseits vergrössert, sehr derb anzufühlen.

Im Munde nichts Abnormes; keinerlei Narbenbildungen, nur sind beide Tonsillen hypertrophisch und sehr hart.

Die Nase ist wenig durchgängig wegen starker Borkenbildung auf der Schleimhaut. Zähne unverändert, Corneae klar, ohne Narben. Innere Organe normal.

An den Genitalien keine Narben, kein Fluor, Status virginalis, Hymen ganz intact.

Diagnose: Syphilis hereditaria tarda. Gummata der Haut und des Unterhautzellgewebes.

Die Behandlung, innerlich Jodkalium, local Quecksilberpflaster, führte in kurzer Zeit Heilung herbei. Die Geschwüre vernarbten rasch, die Gummaknoten wurden resorbirt, ohne Narben zu hinterlassen.

Nr. 18. *Syphilis hereditaria tarda. Gumma in der Haut des Oberschenkels.*

Nr. 20. *Syphilis occulta (hereditaria tarda?). Tertiär syphilitische Geschwüre im Rachen und Kehlkopf.*

Barbara H., 22 J. alt, Wirthschafterin. Die Mutter der Pat. war nicht verheirathet, sie hatte ein Gebärmutterleiden und starb am Herzschlag. Vom Vater weiss Pat. nichts, Geschwister hat sie keine. Ob die Mutter noch Aborte oder Frühgeburt gehabt hat, weiss Pat. nicht; sie weiss auch nicht, ob sie als Kind oder bald nach der Geburt einen Hautausschlag gehabt habe. Sie war immer gesund, soweit sie sich erinnern kann bis zum Alter von 16—17 Jahren, zu welcher Zeit sie 1 Jahr lang an rothen Augen zu leiden hatte. Seit 4 Jahren hat Pat. Halsbeschwerden; diese begannen mit dem Gefühl von Geschwollensein im Halse, Schmerzen beim Schlucken, zeitweise wurde Eiter und etwas Blut entleert. Vor 3 Jahren wurde die Sprache undeutlich, näselnd, auch trat oft Verschlucken ein. Sehr oft kommen beim Essen Speisetheile in die Nase, Flüssigkeiten fliessen vorn zur Nase heraus.

Seit etwa 2 Jahren ist auch die Athmung erschwert, etwas keuchend, auffallend laut. Erstickungsanfälle sind nie aufgetreten.

Coitus vor den letzten 2 Jahren ganz entschieden in Abrede gestellt; doch giebt sie zu, in den 2 letzten Jahren geschlechtliche Beziehungen gepflogen zu haben.

Status am 10. November 1886. Blasses, anämisches, mässig genährtes Mädchen. Auf der Haut nirgends Narben- oder Pigmentbildungen; Nacken- und Submaxillardrüsen geschwellt, Inguinaldrüsen nicht vergrössert. Corneae nicht getrübt. An den Lippen und Mundwinkeln keine Rhagaden, an den Zähnen nichts Auffallendes. An den Genitalien nichts Abnormes. Am weichen und harten Gaumen Ulcerationen und narbige Verziehungen und Verwachsungen. Kehlkopfsyphilis (näherer Befund im Kehlkopf leider nicht notirt). Innere Organe normal.

Pat. wird hier mit Jodkalium behandelt und am 27. November geheilt entlassen.

Nr. 21. *Syphilis occulta (hereditaria seu acquisita?). Defect der Epiglottis. Papilläre Wucherungen am linken Naseneingang.*

Elise V., 27 J. alt, Fabrikaufsehersfrau, seit 5 Jahren verheirathet, stammt aus gesunder Familie und war selbst immer gesund bis zur Geburt ihres 1. Kindes vor 4 Jahren. Sie litt seit dieser Zeit oft, bald mehr, bald weniger, an Schmerzen im Kehlkopf, beim Sprechen weniger, als beim Schlucken; Heiserkeit trat selten und dann nur unbedeutend auf. Der Mann der Frau sei ganz gesund und habe seit der Verheirathung keine Zeichen irgend einer Erkrankung gehabt; bei genauester Untersuchung habe ich ihn kürzlich ganz gesund befunden. Auch das 1. Kind war von Geburt ab bis jetzt immer gesund; das 2. Kind, welches vor 3 Jahren geboren wurde, kam sehr atrophisch zur Welt, erholte sich nie und starb nach 5 Monaten ganz abgezehrt, doch ohne Ausschlag und Geschwürsbildungen.

Seit 1 Jahr haben die Beschwerden im Halse erheblich zugenommen und Pat. wandte sich deswegen wiederholt an Aerzte, doch ohne Erfolg. Am 28. März 1888 erschien sie zum ersten Male in der Ambulanz der

med. Klinik und ich konnte damals ausser Anämie einen ulcerirenden Defect der Epiglottis constatiren. Sonst bestanden keinerlei Anzeichen von Syphilis, keine Drüsenschwellungen, keine Narben in der Haut oder Schleimhaut, keine Pigmentirungen. Trotzdem gab ich der Pat. Jodkalium $^{10}/_{200}$ mit und veranlasste dieselbe, obgleich schon auf Jodkalium rasch Besserung eingetreten war, sich zur Ausführung einer Inunctionscur in die Klinik aufnehmen zu lassen.

Hier vernarbte der Defect der Epiglottis in verhältnissmässig kurzer Zeit, die Infiltration ging zurück und Pat. wurde nach 30 Einreibungen mit völlig vernarbtem Epiglottisstumpf, welcher ungefähr $^1/_4$—$^1/_3$ der normalen Grösse betrug, geheilt entlassen.

Seit Ende April 1888 stellt sich Pat. in grösseren Intervallen immer wieder in der Ambulanz vor und ist ambulatorisch mit Jodkalium, später Hydrarg. oxyd. tannic. innerlich behandelt worden.

Am 1. December 1888 kam sie nach längerer Pause wieder mit einer Nasenaffection. Seit 3—4 Wochen, gab sie an, sei die linke Nase weniger durchgängig; anfangs sei die linke Nasenöffnung mit Borken fast ganz verschlossen gewesen, nach deren Entfernung Blutung eintrat. Seit 8—10 Tagen seien wirkliche Geschwüre aufgetreten.

Bei der Untersuchung zeigte sich Nasenspitze, Septum und linker Nasenflügel geröthet, der linke Nasenflügel derb infiltrirt, hyperämisch, das linke Nasenloch durch condylomatös-papilläre Wucherungen vollständig verschlossen. Zog man mit dem Jurasz'schen Haken das Septum und den Nasenflügel auseinander, so zeigte sich, dass auf gegenüberliegenden Stellen von Septum und Nasenflügel condylomähnliche Wucherungen sassen, die facettenförmig ineinandergefügt waren und die Nase verschlossen.

Pat. wurde zum zweiten Male in die Klinik aufgenommen und local mit Wattetampons, welche mit $^1/_2$ pro mille Sublimat getränkt und in die linke Nase eingeschoben waren, und allgemein mit Inunction und Jodkali behandelt.

Nach 14 Tagen war die Nase wieder ganz durchgängig, die Infiltrate waren resorbirt und nach 25 Einreibungen zu 4,0 wurde Pat. geheilt entlassen.

Seither ist Pat., welche sich mindestens 1 mal im Monat bei mir in der Ambulanz vorstellt, ganz frei von luetischen Symptomen geblieben.

Ich habe bezüglich einer Infection nach allen Richtungen hin die Pat. ausgeforscht und bin überzeugt, richtige Angaben von ihr erhalten zu haben. Sie weiss absolut nichts von einer Infection, sie hat nie an den Genitalien oder sonstwo — vor Auftreten der Epiglottisulceration — locale Affectionen gehabt; von einer Erkrankung ihres Mannes weiss sie nichts und mit einem anderen Manne hat sie weder vor, noch nach der Hochzeit geschlechtliche Beziehungen gehabt.

Es handelt sich in den eben mitgetheilten 9 Fällen um 5 männliche Individuen, welche im Alter von 15—25 Jahren, also durchschnittlich im 19. Lebensjahre erkrankten, und um 4 weibliche Individuen, welche im Alter von 17—22 Jahren, durchschnittlich im

18¾. Lebensjahr zum ersten Mal an Syphilis, und zwar gleich an tertiärer Syphilis erkrankten.

Ueber den letzten Fall (Nr. 21) bin ich in Zweifel, ob ich eine Syphilis hereditaria tarda, oder eine gewöhnliche, nicht ererbte Syphilis occulta annehmen soll. Anfangs, als ich die Patientin nur wegen ihrer tertiären Larynxsyphilis behandelte, hatte ich den Fall zur Gruppe Syphilis hereditaria tarda gerechnet. Das spätere Auftreten der condylomatösen, papillären Wucherungen an der Nase machte mich indessen stutzig, indem solche Affectionen gewöhnlich der Secundärperiode angehören, nur ausnahmsweise der tertiären und deshalb mehr auf eine recentere Syphilis, als eine vererbte sein konnte, hindeuteten. Immerhin lässt sich eine Entscheidung dieser Frage nicht treffen und ich muss mich damit begnügen, den Fall kurzweg als Syphilis occulta zu bezeichnen.

Bei den 8 sicheren Fällen handelt es sich

4 mal um Gummabildungen in der Haut und im Unterhautzellgewebe, welche zum Theil zerfielen und zu Geschwürsbildungen führten (Fall 14, 15, 17, 18),

1 mal um Perforation des harten Gaumens und des Septum narium (Fall 16),

2 mal um tertiär syphilitische Geschwüre im Rachen, in der Nase und an der Epiglottis (Fall 19, 20),

1 mal um syphilitische Cerebralaffection (Epilepsie, Hemiatroph. fac. sin. mit Augenmuskellähmung), verbunden mit Ulcerationen im Pharynx (Fall 13).

Dass die sonst so häufig beobachteten Knochenerkrankungen fehlen — nur 1 mal ist neben gummösen Processen der Haut eine gummöse Periostitis der Tibia beobachtet worden (Fall 14) —, kann bei der im hiesigen akademischen Krankenhaus streng durchgeführten Trennung zwischen chirurgischen und inneren Krankheiten nicht besonders auffallen. Auch von visceralen Erkrankungen sind, wenn man absieht von der bei Fall 19 vorübergehend beobachteten Lungenaffection, keine Fälle bei occulter Hereditärsyphilis beobachtet worden. Dies ist indessen nur ein Zufall; denn bei den Fällen von hereditärsyphilitischen Leber- und Milzerkrankungen, welche ich gesehen oder deren Krankengeschichten ich durchsucht habe, handelte es sich nicht um occulte Syphilis, sondern es waren dort bald nach der Geburt Secundärerscheinungen der hereditären Lues vorausgegangen.

Die Latenz hat in den obigen Fällen der hereditären Syphilis — wenn man eine Infection im Kindesalter ausschliesst — 15—25 Jahre betragen. Es erscheint diese Dauer auf den ersten Blick ausser-

ordentlich gross, doch wird eine solche Latenzdauer von einer ganzen Anzahl von Autoren [1]) nicht nur anerkannt, sondern viele Autoren halten sogar noch eine längere Latenzdauer für möglich. In letzterer Beziehung ist jedenfalls grosse Vorsicht am Platze und ich betone, dass es viel zu weit gegangen ist und auf eine Leichtgläubigkeit hindeutet, welche keiner Kritik Stand halten kann, wenn in den Fällen von Davasse [2]), Laschkewitz [3]) u. A. eine Syphilis, mit welcher eine Ehefrau ihren Mann inficirt und umgekehrt, den Eltern oder gar der Grossmutter und den Ahnen zur Last gelegt wird.

Diese lange Latenzdauer der Syphilis hereditaria tarda hat mancherlei Erklärungsweisen herausgefordert. Baumgarten, auch Lewin u. A. haben Vergleiche gezogen zwischen der Syphilis hereditaria tarda und der durch Vererbung übertragenen Tuberculose, welche sich ebenfalls erst im späteren Kindes- oder Jünglingsalter als Scrophulose oder Tuberculose äussert. Auch dort existiren ähnliche Fälle von erblich belasteten, aber bis zur Pubertätszeit gesund gebliebenen Individuen.

Die Erblichkeitsfrage liegt nun gerade bei der Tuberculose nicht minder im Dunkeln, als bei der Syphilis. Parallelen zwischen diesen beiden chronischen Infectionskrankheiten lassen sich nicht durchführen, oder führen wenigstens zu keinem befriedigenden Resultat. Auch den Vergleich mit der vererblichen, aber erst in späterem Alter auftretenden Dyskrasie der Carcinose hält die Syphilis hereditaria tarda nicht aus.

Virchow sagt im 2. Band seines Werkes über die krankhaften

---

1) Ricord, s. Tabelle bei Zeissl. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 481. — Fournier, Syph. et mariage und La syph. héréd. tardive. Paris 1886. — Augagneur, s. Tabelle bei Zeissl. — Barthelemy, Syphilis héréd. tardive. Annales de Derm. et de Syph. IV. 1883. p. 437. — Berne, Les manifestations osseuses etc. Thèse. Paris 1884. — v. Rosen vgl. Behrend, Syphilidologie. N. R. III. — Thomaschewsky, Der Verlauf und Charakter der Lues hered. adultorum. Russkaja Medicina. 1884. Nr. 2 u. 3. Ref. Canstatt. 1884. II. S. 576. — Pellizari, I segni della sifilide eredit. tardiva. Note dermosifilograf. Siena. Ref. Canstatt. 1884. II. S. 575. — Cazenave cit. bei Zeissl und Henrichsen (Würzburg. Diss. 1887). — Lewin, l. c. und Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. 1872. IX. Berliner klin. Wochenschr. S. 472. — Zeissl, l. c. — Rabl, Syphilis hered. tarda und Ueber Prophylaxe und Therapie der Lues hered. tarda. Wiener med. Blätter. 1887. Nr. 33. — Riff, Ueber einige Fälle von Syphilis im späteren Kindes- und Jugendalter. Vierteljahrsschrift f. Derm. u. Syph. 1887. S. 745. — Menecault, Syphilis hered. tarda. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1887. 4.

2) Cit. bei Caspary, l. c. Berliner klin. Wochenschr. 1875. S. 163.

3) Vierteljahrschr. 1878.

Geschwülste: „Die sogenannte Syphilis hereditaria tarda mag immerhin 2, 5, 10 Jahre und noch länger gebrauchen, ehe sie Formen annimmt, welche dem Arzt äusserlich erkennbare, diagnostische Merkmale bietet (Eruption). Innerlich ist sie gewiss in bestimmten Krankheitsherden schon bei der Geburt vorhanden. Hier handelt es sich nicht um congenitale Prädisposition, sondern um congenitale Krankheit."

Diese Ansicht steht durchaus im Einklange mit dem, was ich oben über die Latenz und über den Charakter der Spätformen bei der Syphilis hereditaria tarda gesagt habe; ich weise hier nur nochmals darauf hin, dass es sich bei den früher oder später nach der Geburt auftretenden Eruptionen der hereditären Syphilis — *Syphilis intra partum acquisita* ausgeschlossen — nicht um erstmalige secundäre Erscheinungen, sondern um Recidivformen der intrauterinen Erkrankung handelt. Die Spätformen der Syphilis hereditaria tarda sind nichts Anderes, als Erscheinungen des tertiären Stadiums der ererbten oder intrauterin erworbenen und occult verlaufenen und von der Geburt ab latent gebliebenen Syphilis.

Beweise dafür, dass die Krankheit intrauterin verläuft, sieht man ja täglich an den todtgeborenen, oder vor dem normalen Ende der Schwangerschaft ausgestossenen Früchten, welche an Leber, Milz, Lungen, sogar an den nervösen Centralorganen charakteristische Krankheitsformen nachweisen lassen. Auch die Wegner'sche[1]) Erkrankung der Epiphysenlinie ist an solchen Früchten vollkommen entwickelt, gleichgültig ob Hautaffectionen vorhanden waren oder nicht. Sehr oft ist sie ja das einzige zuverlässige Zeichen bestehender hereditärer Lues bei Neugeborenen (Lomer).

Die Erfahrung lehrt, dass bei acquirirter Lues gewöhnlich den anatomisch nachweisbaren Veränderungen an den inneren Organen, der visceralen Syphilis, Hautaffectionen vorausgehen. Warum sollten nun die genannten hereditär-syphilitischen Visceralerkrankungen des Fötus allein ohne Hautaffectionen auftreten? Wäre es nicht auch denkbar, dass die ersten hereditär-syphilitischen Hautefflorescenzen *in utero* vor den Organerkrankungen auftreten, oder gleichzeitig mit denselben, aber rascher abheilten und bei der Geburt abgelaufen waren, während die visceralen Veränderungen bestehen bleiben?

Bei lebenden Kindern ist indessen die Erkrankung der Epiphysenlinie durchaus nicht leicht zu diagnosticiren und wird sehr häufig gänzlich übersehen. Auch läuft die Krankheit ab, ohne irgend welche bleibende Störungen zu hinterlassen. Es ist mir ein Fall erinnerlich,

1) Virchow's Archiv. 1870. Bd. 50. S. 306.

wo bei dem erstgeborenen Kinde einer vom Ehemann vor der Gravidität inficirten Frau am 1. Tage nach der Geburt eine spontane Epiphysentrennung des rechten Humerus — Pseudoparalyse des rechten Armes — auftrat. Dieselbe heilte spurlos ohne jeden functionellen Nachtheil in 6—8 Wochen aus und erst nach der Heilung stellten sich am Rücken und auf den Nates, an den Stellen, wo durch Nassliegen des Kindes besondere Reize wirkten, papulöse Efflorescenzen unter dem klinischen Bilde der secundären Hautrecidive ein.

Ich habe früher gesagt, es sei bei den Fällen der Syphilis hereditaria tarda s. occulta nicht auszuschliessen, dass nicht ein oder der andere Fall von im Kindesalter acquirirter, aber nicht beobachteter Syphilis mit untergelaufen sei. Es wäre nun zu fragen, ob nicht etwa Zeichen existiren, welche die Diagnose der wirklich hereditären Syphilis ermöglichten.

Man hat der sogenannten Hutchinson'schen Trias, bestehend aus einer Difformität der mittleren oberen Schneidezähne, einer Ohraffection, welche rapid zur Taubheit führt, und einer bestimmten Form der parenchymatösen Keratitis grosse diagnostische Bedeutung[1]) für hereditäre Syphilis beigelegt, eine Bedeutung, welche jetzt, wenigstens bei uns in Deutschland, immer weniger hoch geschätzt wird.

Was zunächst die Difformität, die abnorme Stellung und Form, die Verkümmerung der oberen bleibenden Schneidezähne anbetrifft, deren Beschreibung ich hier füglich übergehen kann, so handelt es sich dabei nicht um ein specifisch hereditär-syphilitisches Symptom, sondern um eine Erscheinung, welche bei Individuen, die infolge von anderen Dyskrasien oder Krankheiten in irgend einem Stadium der Entwicklung (2. Dentition) aufgehalten oder reducirt worden sind, ebenfalls vorkommt. Scrophulöse, rhachitische Individuen bieten dieses Merkmal an den Zähnen nicht viel seltener dar, als hereditär-syphilitische. In meinen oben mitgetheilten Fällen ist die Hutchinson'sche Zahnaffection nicht einmal beobachtet worden.

Bezüglich der Keratitis parenchymatosa profunda hereditär-syphilitischer Kinder citire ich wie M. v. Zeissl eine Stelle Mauthner's[2]): „Die deutschen Ophthalmologen haben der Theorie Hutchinson's keinen rechten Geschmack abgewinnen können, doch muss bemerkt werden, dass Horner, Sämisch, Förster u. A. bedeutende Procentsätze für Lues hereditaria bei Keratitis parenchymatosa zulassen.

1) Vgl. A. Wolff, Ueber Syphilis hereditaria tarda. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1886. Nr. 273. Ferner A. Riff, Ueber einige Fälle von Syphilis im späteren Kindes- und Jugendalter. Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1887. S. 745.

2) Lehrbuch der Syphilis von DDr. H. u. M. Zeissl. 1882. S. 597.

Es ist richtig, dass die Keratitis parenchymatosa dadurch, dass sie beide Augen gleichzeitig oder nach einander ergreift, als eine auf innerer Ursache beruhende Krankheit sich kundgiebt, und es ist ebenso sicher, dass sich in etwa 7—8 der Fälle ausgesprochene Scrophulose, oder eine elende Ernährung des Individuums, oder sonstige Störungen im Organismus (so Amenorrhoe) nachweisen lassen. Dass daher die Erkrankung auch bei hereditärer Lues, die doch den Organismus nicht sonderlich prosperiren lässt, vorkommt, hat nichts Merkwürdiges an sich, aber es wäre ganz fehlerhaft, aus der Form der Keratitis (und der sie etwa begleitenden Zahnerkrankung) die Syphilis hereditaria diagnosticiren zu wollen, falls sich nicht andere Symptome des Allgemeinleidens mit Sicherheit nachweisen lassen. Nach Hirschberg, der v. Graefe's Ansichten wiedergiebt, coincidirt die Keratitis parenchymatosa nur in 5 von 100 Fällen mit angeborener Lues."

Im Grossen und Ganzen haben auch die Ohrerkrankungen nichts Charakteristisches für Lues. Die rapid zur Taubheit führende Erkrankung des inneren Ohres, welche aller Behandlung, auch der antisyphilitischen, Hohn spricht, kommt nicht ausschliesslich bei hereditärer Syphilis vor. Nach Davidson[1]) hat unter 100 Fällen, bei welchen die Keratitis parenchymatosa prof. neben der räthselhaften Taubheit vorkam, nur 20 mal die hereditäre Lues als ätiologisches Moment bezeichnet werden können.

Man wird deswegen lediglich aus dem Vorhandensein der Hutchinson'schen Trias allein Syphilis hereditaria nicht diagnosticiren können, weil einerseits alle diese Symptome bei anderen Krankheiten und Dyskrasien vorkommen können, und weil andererseits die genannten Hutchinson'schen Merkmale bei manchen Fällen von wirklicher hereditärer Syphilis gar nicht vorhanden sind.

Fournier[2]) hat ausser der Hutchinson'schen Trias, auf welche dieser französische Autor sehr viel hält, eine Reihe von anderen diagnostischen Merkmalen beschrieben, welchen man bei der Syphilis hereditaria tarda häufig begegnet. Es sind diese diagnostischen Merkmale: 1. constitutionelle Eigenthümlichkeiten, bestimmter Habitus, Facies syphilitica; 2. Verzögerungen und Unvollkommenheiten in der Entwicklung, Wachsthumshemmungen; 3. Difformitäten des Schädels und der Nase; 4. Knochendifformitäten am Rumpf und an den Extremitäten; 5. Narbenstigmata an Haut und Schleimhäuten; 6. Hodenerkrankungen.

1) Vgl. Mauthner, l. c. S. 597.

2) Eléments diagnostiques de la syphilis héréditaire tardive. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1884. p. 121, 181, 257.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich alle diese von Fournier angegebenen Merkmale für Syphilis hereditaria tarda näher besprechen wollte. Man begegnet in der That vielen dieser Symptome bei hereditär-syphilitischen Individuen nicht selten. Auch bei Fall 13, 17, 19 war auffällig, dass die betreffenden Individuen im Verhältniss zum Alter klein an Gestalt und Körpergewicht und in jeder Beziehung in der Entwicklung zurückgeblieben waren. Trotzdem nun auch wohlgebildete und kräftige Leute an dieser Syphilis occulta leiden und von der Syphilis hereditaria tarda befallen werden können, ist es mir doch wohl verständlich, dass Fournier[1]) unter Berücksichtigung aller dieser Merkmale in seiner Schrift auf Verschlechterung und Entartung der Rasse hinweist, als auf eine Folge der hereditären Syphilis von grösster socialer und staatlicher Bedeutung.

Ich habe mich bemüht, an der Hand wohluntersuchter und wohlbeobachteter Fälle[2]) in dieser Arbeit den Nachweis zu liefern, dass die Syphilis in Bezug auf äusserlich wahrnehmbare Erscheinungen einen Verlauf annehmen kann, welcher scheinbar abweicht von dem, was wir bei acquirirter oder ererbter Syphilis zu sehen gewohnt sind.

Dieser Verlauf ohne Primäraffection und Secundärerscheinungen bei der acquirirten, ohne Allgemeinerscheinungen gleich, oder in den ersten Jahren nach der Geburt bei hereditärer Syphilis, berechtigt es, solche Fälle mit dem Namen Syphilis occulta zu bezeichnen.

Wir haben gesehen, dass durch das syphilitische Virus, gleichviel ob es durch directe Ansteckung, oder auf dem Wege der Vererbung Jahre und Jahrzehnte lang im Organismus verborgen bleiben kann, bis zur Zeit gesteigerter Entwicklung in den Pubertätsjahren bei ererbter, oder bis zur Zeit gesteigerter Rückbildung im Klimakterium bei acquirirter Syphilis durch veränderte Ernährungsverhältnisse der Gewebe Bedingungen geschaffen werden, welche dem Ausbruch der so lange verborgen gebliebenen Krankheit günstige Gelegenheit bieten. Die zu diesen Zeiten auftretenden Symptome haben in ausgesprochenster Weise deletäre Eigenschaften und sind aus diesem Grunde wohl geeignet, die Syphilis occulta zu einem unheimlichen, gefürchteten Feind zu stempeln, der seine Opfer unvermuthet und meist auch unverschuldet überfällt.

1) Die öffentliche Prophylaxe der Syphilis. Deutsch von E. Lesser. Leipzig 1888. S. 5.

2) Während der Drucklegung dieses Aufsatzes hat sich mein Material um einige interessante Fälle vermehrt; ich verzichte aber auf eine Mittheilung derselben an dieser Stelle, um nicht über Gebühr Raum zu beanspruchen.

Wir kennen bisher keine zuverlässigen Mittel und Wege, die Syphilis occulta vor ihren deletären Ausbrüchen zu erkennen. Es wird deswegen zunächst unsere Aufgabe sein müssen, nach Symptomen zu forschen, welche ein frühzeitiges Erkennen und eine prophylaktische Behandlung ermöglichen. Das Letztere ist bis jetzt nur bei den Müttern hereditärsyphilitischer Kinder durchführbar — ob auch bei Kindern syphilitischer Eltern, ist fraglich.

Fournier[1]) giebt bei der Besprechung eines eigenthümlichen und seltenen Falles von hereditärer Syphilis allgemeine Regeln für die Behandlung hereditär-syphilitischer Kinder, von denen ich die folgende als beherzigenswerth mittheile: „Ein Kind, welches von einer Mutter geboren wird, welche erst kurze Zeit an Syphilis litt und sogar während der Schwangerschaft Zeichen der Lues darbot, soll immer von der Geburt ab energisch antiluetisch behandelt werden. Es ist nämlich — trotz allen gegentheiligen Ansichten — sicher (!?), dass das Kind syphilitisch ist und dass die latente (occulte?) Syphilis in einem gegebenen Zeitpunkt mit schweren Erscheinungen zum Ausbruch kommt."

Ich zweifle nicht, dass die Casuistik eine Menge interessanter Daten über die Syphilis occulta bringen wird und dass wir mit der Zeit auch dazu gelangen, Symptome dieser Krankheit herauszufinden.

Ich warne aber davor, mit der Diagnose Syphilis occulta voreilig zu sein und sie zu benutzen, wo die Mängel einer unvollkommenen Anamnese zu verdecken sind; denn damit würde die Sache jedenfalls nicht gefördert.

In dem Sinne, wie ich die Syphilis occulta auffasse und kennen gelernt habe, scheint der Ausspruch Diday's (l. c. S. 175): *„Les veroles imperceptibles courent le monde, elles le remplissent, le peuplent"*, zu viel zu sagen. So häufig, wie man nach Diday's Worten annehmen könnte, scheint die Syphilis occulta nicht zu sein. Immerhin mahnt aber schon das thatsächliche Vorkommen dieser merkwürdigen Krankheitsform daran, bei Erkrankungen mit zweifelhafter und unsicher Aetiologie die Möglichkeit der Syphilis occulta ins Auge zu fassen. Namentlich bei Erkrankungen des Centralnervensystems wird die Berücksichtigung dieser Aetiologie manchen Nutzen zu bringen im Stande sein.[2])

1) Un cas de syphilis héréditaire caractérisé par une infiltr. gommeuse quasi generalisée. Gaz. des hôp. 1887. No. 150.

2) Vgl. Erb, Tabes und Syphilis. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1881. Nr. 11 u. 12. — Fournier, Syphilis héréd. tard. Accidents cérébraux. L'union

Ich verweise in dieser Hinsicht nochmals auf die Fälle von Tabes (Krankengeschichte Nr. 11) und Epilepsie (Nr. 13). Die seltene Combination einer cerebralen Affection mit tertiär-syphilitischen Rachengeschwüren im letzteren Falle lehrt, dass diese Erscheinungen, so verschieden sie ihrer äusseren Natur nach sind, einander doch äquivalent sein und die Effecte eines und desselben auf die Gewebe intensiv wirkenden Giftes darstellen können.

Wie Einzelne behaupten, findet man bei Erkrankungen des Centralnervensystems durch die Anamnese zu viel oder zu häufig Syphilis als Aetiologie. Die Möglichkeit der Syphilis occulta und der Umstand, dass die Syphilis durchaus nicht immer den regelrechten Gang vom typischen Primäraffect durch die secundäre Periode durchläuft, sondern viele Etappen überspringen, viele Erscheinungen nur andeuten, oder ganz umgehen kann, weisen eher darauf hin, dass man durch die Anamnese zu wenig oder gar nichts von einer überstandenen Syphilis erfahren könnte. Der Beweis, dass in einem fraglichen Falle, z. B. bei einer Tabes oder einer Herderkrankung des Gehirns, die Syphilis thatsächlich das ätiologische Moment abgegeben habe oder nicht, wird sicher nicht ausschliesslich durch den positiven oder negativen Erfolg einer antisyphilitischen, speciell Jodkaliumcur erbracht werden können. Namentlich ist der negative Ausfall, der Misserfolg antiluetischer Behandlungsmethoden nicht als Beweis gegen die syphilitische Natur eines Leidens zu verwerthen. Ebenso falsch wäre der Gegensatz, alle Leiden als auf luetischer Basis beruhend anzusehen, bei denen Jodkalium einigen Nutzen geschafft hat.

Vor der Drucklegung dieser Arbeit, deren Inhalt ich bereits im October 1889 in einer Sitzung des medicinisch-naturhistorischen Vereins vorgetragen habe, erschien die hochinteressante, aber leider fast zu hypothesenreiche Studie von Finger[1]).

Dieser Autor rechnet die tertiäre Syphilis wegen ihrer relativen Seltenheit, ihres späten Auftretens, ihres differenten Krankheitsbildes und ihrer verschiedenen chemischen Reaction, wegen ihrer Nichtcontagiosität, Nichtvererbbarkeit und Reinfectionsmöglichkeit nicht mehr zur eigentlichen Syphilis. Er glaubt auch nicht, dass sie durch dasselbe (hypothetische) bacterielle Virus direct hervorgerufen

---

méd. Paris 1884. — Gowers, On Syphilis and the nervous system. Lancet 1889. Jan. 12. p. 63 ff.

1) Die Syphilis als Infectionskrankheit vom Standpunkte der modernen Bacteriologie. Archiv f. Derm. u. Syph. 1890. 3. Heft.

würde, wie die primären und secundären, auf Quecksilber prompt reagirenden Erscheinungen der Syphilis, sondern nimmt an, dass durch Stoffwechselproducte der Syphilisbacillen eine Umstimmung der Gewebe hervorgerufen würde, welche einerseits als Immunität gegen syphilitische Infection, andererseits als specifische Kachexie in Form tertiär-luetischer Erscheinungen sich äussern könne.

In geistreicher Weise führt Finger die Aehnlichkeit zwischen Immunität und tertiärer Lues durch und seine Ausführungen bezüglich des Vorkommens der Immunität einerseits und der tertiären Lues andererseits bei Individuen, welche nie vorher die Zeichen virulenter syphilitischer Erkrankung darboten, haben viel Bestechendes für sich. Sollten sich allerdings seine Hypothesen und Vermuthungen über die Wirkungen der Syphilisbacillen und deren Stoffwechselproducte bestätigen, so würden dieselben nur geeignet sein, zum Verständniss und zur Erklärung der Syphilis occulta beizutragen.

XIX.

Beiträge zur Kenntniss der Katatonie (Kahlbaum).

Aus der Beobachtungsabtheilung für Geisteskranke
des hauptstädtischen allgem. Krankenhauses St. Johann zu Budapest
(Prof. Dr. Karl Laufenauer).

Von

Dr. Nicolaus Ostermayer,
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel II.)

Kahlbaum[1]) gebührt das Verdienst, den klinischen Krankheitsbegriff der „Katatonie", des „Spannungsirrseins", in die Psychiatrie eingeführt zu haben. Auf Grund seiner mit wahrhaft genialem, alle Krankheitserscheinungen — die psychischen, sowie die somatischen — umfassendem, streng klinischem Scharfblick gemachten zahlreichen Beobachtungen definirt er die Katatonie als *„eine Gehirnkrankheit mit cyklisch wechselndem Verlauf, bei der die psychischen Symptome der Reihe nach das Bild der Melancholie, der Manie, der Stupescenz, der Verwirrtheit und schliesslich des Blödsinns darbieten, von welchen psychischen Gesammtbildern aber eins oder mehrere fehlen können und bei der neben den psychischen Symptomen Vorgänge in dem motorischen Nervensystem mit dem allgemeinen Charakter des Krampfes als wesentliche Symptome erscheinen."* Hieraus geht hervor, dass Kahlbaum unter Katatonie nicht einen Symptomencomplex, sondern ein klinisches Krankheitsbild versteht, abweichend von der geläufigen Anschauung in der Psychiatrie, einfache Zustandsbilder, einzelne Stadien psychischer Krankheitsprocesse, wie Manie, Melancholie u. s. w., als selbständige Krankheitsformen aufzufassen.

Bei Construction dieses Krankheitsbildes geht Kahlbaum von der Beschreibung der sogenannten Melancholia attonita (Melancholia

1) Klinische Abhandlungen über psychische Krankheiten. I. Heft. 1874.

stupida, Stupidité, Mélancholie avec stupeur, Abulie, Sprachlosigkeit, primärer Blödsinn [Spielmann], acute Demenz [Albers] u. s. w.) aus, welche zwar schon von Esquirol und Baillarger als eigene Krankheitsart beschrieben wurde, deren elementare Symptome jedoch, d. i. die Erscheinungen am motorischen Apparat, weiterhin das Verhältniss der Zusammengehörigkeit mit anderen Krankheitszuständen ausser Acht gelassen wurden, und lehnt sich an das klinische Bild der progressiven Paralyse an, welche zur Würde einer einheitlichen, klinischen Krankheitsgruppe zuerst von den Franzosen emporgehoben wurde. Kahlbaum betont, dass die Katatonie „gewissermaassen ein klinisches *Pendant* zur allgemeinen progressiven Paralyse mit und ohne Grössenwahn darstellt. In manchen Beziehungen, wie hinsichtlich des Verlaufes durch verschieden gestaltete psychische Zustandsbilder und des wesentlichen Zusammenhanges mit musculären Symptomen, zeigt sie ein ganz analoges Verhalten wie jene; in anderen dagegen, wie zunächst in Betreff der Qualität der musculären und psychischen Störung und rücksichtlich der Prognose bildet sie einen conträren Gegensatz". Die Analogie bezieht sich jedoch nicht nur auf die das Wesen dieser Krankheitsform constituirenden Erscheinungen, sondern dehnt sich auch auf Symptome geringerer Wichtigkeit aus. Es würde mich weit ab von meinem Ziele führen, wollte ich diesen Parallelismus zwischen beiden Krankheitsprocessen eingehend erörtern, weshalb ich davon absehe und in dieser Richtung auf die Arbeiten Kahlbaum's, Brosius'[1]) und Neisser's[2]) verweise.

Dass diese Tendenz, die psychischen Krankheitsprocesse nach einer klinischen, echt naturwissenschaftlichen Methode, welche nicht allein das psychisch Auffallende, sondern „den kranken Menschen in allen seinen Lebensfunctionen" zu durchforschen sich zur Aufgabe stellt, zu gruppiren, bei mehreren, selbst hervorragenden Fachmännern auf Widerspruch gestossen ist, ist bei der Zähigkeit, mit welcher man an der althergebrachten psychiatrischen Disciplin, die der individuellen Auffassung einen so grossen Spielraum bietet, fast von allen Seiten festhält, leicht verständlich. So haben sich unter Anderen Westphal[3]), v. Rinecker[4]) und Knecht-Colditz[5]) gegen die Katatonie erklärt. Uebrigens gehen die Ansichten über die Berechtigung, das Spannungsirrsein als selbständige Krankheitsgruppe aufzufassen,

1) Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XXXIII.
2) Ueber die Katatonie. 1887.
3) Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XXXIV.
4) Ebenda. Bd. XXXVII. 5) Ebenda. Bd. XLII.

auch bei den neuesten Autoren auseinander. Einige haben auf Grund der graduell wechselnden Intensität einzelner Symptome — psychischer und motorischer — auf Grund der längeren oder kürzeren Dauer, oder des eventuellen Mangels der einzelnen Stadien des Krankheitsprocesses, oder von individuellen Motiven ausgehend, die Kahlbaum'sche Katatonie in Unterabtheilungen und Formen zersplittert und Krankheitsbilder ausgeschieden, die dahin gehören, und zum Schluss auch den von Kahlbaum fundirten Terminus zur Bezeichnung differenter psychischer Krankheitszustände missbraucht, oder durch Beisätze entstellt.

So bezeichnet Schüle[1]) die Katatonie als eine specielle Erscheinungsform des acuten hallucinatorischen Wahnsinns und theilt sie in 2 Untergruppen (religiös-expansive und depressiv-dämonomane Form). Ferner stellt er die Melancholia attonita, d. i. den attonischen Wahnsinn oder Katatonie und die sogenannte acute primäre Demenz als differente Formen hin.

Tamburini[2]) fasst die Katatonie als degenerative Psychose auf und nennt die typische Form derselben „katatonisches circuläres Irrsein", während er für die Bezeichnung der einfachen Melancholie, oder des einfachen Stupors, die sich mit katatonischen Symptomen verbinden, die Namen „katatonische Melancholie" und „katatonischer Stupor" vorschlägt.

Die Ansichten der Franzosen Séglas und Chaslain[3]) sind gar nihilistischer Natur. Nach ihnen bieten weder die von Kahlbaum als charakteristisch hervorgehobenen Symptome (Mutacismus, Verbigeration, stereotype Gesten, pathetische Attitüden u. s. f.), noch die Art des Auftretens und der Verlauf etwas Specifisches, Regelmässiges dar. Sie verneinen einfach die Existenz der Katatonie, als einer Krankheit *sui generis*, indem sie angeblich bei Hereditariern, Degenerirten und Hysterischen diese Formen öfters zu sehen Gelegenheit gehabt haben, und halten dieselbe für eine Art des einfachen oder symptomatischen Stupor mit starker Beimengung degenerativer, besonders hysterischer Symptome.

Neben den Gegnern giebt es auch Autoren (Brosius, Hecker, Neisser u. A.), die sich der Kahlbaum'schen Ansicht in Bezug auf die Berechtigung der Existenz der Katatonie als selbständiges

1) Klinische Psychiatrie. 1886.

2) Sulla catatonia, übersetzt von Dr. J. Fränkel und Dr. A. Cionini im „Irrenfreund". 1887. Nr. 8—9, siehe das 29. Referat im Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie. 1887.

3) Archive de Neurologie. 1888. T. XV.

klinisches Krankheitsbild anschliessen, indem sie den Ausführungen Kahlbaum's in den Hauptzügen folgen.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen sei es mir gestattet, zunächst das Bild der Kahlbaum'schen Katatonie in kurzen Umrissen darzulegen.

In ätiologischer Beziehung unterscheidet genannter Autor prädispositive, disponirende und occasionelle oder excitirende Momente. Als prädisponirende Ursache wird die Heredität erwähnt, der er übrigens keine grosse Bedeutung zuschreibt. Kiernan[1]) nimmt als solche die scrophulöse Diathese an. Nach Kahlbaum stellt die Anämie und Nervosität einen günstigen Boden für die Entwicklung der Katatonie vor. Das Alter und Geschlecht zeigt keine wesentlichen Unterschiede bezüglich der Häufigkeit der Erkrankung; doch scheint das jüngere Lebensalter öfter zu erkranken.

Als disponirende Ursachen werden hauptsächlich geschlechtliche Ueberreizung (Onanie, besonders bei männlichen Individuen) und intellectuelle Anstrengungen angegeben. — Das Verhalten der unmittelbar veranlassenden Momente zeigt im Vergleich zur Entstehung der übrigen Psychosen keine Unterschiede.

Die Katatonie beginnt mit melancholischer Gemüthsverstimmung (Initialmelancholie), in welchem Stadium bei einer grossen Anzahl der Kranken epileptiforme, oder andere krampfhafte Anfälle auftreten, woran sich dauernde spastische Zustände anschliessen, die „im Stadium der Attonität als Flexibilitas cerea ihre extremste Entwicklung finden und in einzelnen Resten noch bis in das Stadium des Terminalblödsinns zu verfolgen sind. In einer Reihe von Fällen gehen dem Auftreten der Attonität entschieden maniakalische Zustände voraus, und zwar nicht nur jene mehr oder weniger als Verzweiflungsausbrüche zu bezeichnenden *Raptus melancholici*, sondern auch wirkliche, als echte Manie anzusehende Steigerungen der gesammten Seelenfunctionen, selbst mit dem Charakter des erhöhten Selbstbewusstseins". Die Manie bildet hiernach die 2. Phase der Erkrankung, an welche sich das Stadium der Attonität mit seinen charakteristischen Symptomen als 3. anschliesst. Die sogenannte Melancholia attonita ist also keine selbständige Krankheit, sondern nur ein Stadium einer klinischen Krankheitsform. Die Attonität geht „bei hinreichend langer Dauer in einen solchen Grad von Passivität, Apathie und Geistesschwäche über, dass auch dann von einer irgendwie melancholischen Gemüthsstimmung nicht im Geringsten mehr die Rede sein kann und

1) Alienist und Neurologist. 1883. S. 386. Referat im Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie. 1883.

dieser Endzustand nur als wahre Demenz bezeichnet werden muss (Terminaldemenz)", 4. Stadium.

Diese Verlaufsweise ist als Norm anzusehen; unwesentliche, den Grundcharakter des Krankheitsprocesses wenig beeinflussende Abweichungen davon kommen vor. So kann beispielsweise das Einleitungsstadium, die Initialmelancholie fehlen, oder ein Vorwiegen hypochondrischer Färbung darbieten. In diesem Falle beginnt die Geistesstörung mit Manie. „In ganz seltenen Fällen scheint der gesammte Krankheitsverlauf sofort mit dem Bilde der Attonität beginnen zu können, was dann meist nach sehr starken geistigen und körperlichen Insulten der Fall gewesen ist." Weiterhin kommt es vor, dass das manische Stadium entweder ganz fehlt, oder so flüchtig und wenig ausgeprägt vorübergeht, dass sich die Attonität direct an das melancholische Initialstadium anschliesst.

Diese Verlaufsanomalien möchte ich nur in den selteneren Fällen auf einen thatsächlichen Ausfall der einzelnen Stadien beziehen; zum grössten Theil dürften sie auf die ungenaue, selbst mangelnde Kenntniss der der directen anstaltsärztlichen Beobachtung vorangegangenen Begebenheiten, der Anamnestica, zurückzuführen sein, da man einerseits die Kranken erst dann in die Anstalt bringt, wenn das auffallende attonische Stadium eintrat und auf diese Weise die ersten, oft kurzdauernden Krankheitsabschnitte der Melancholie und Manie der unmittelbaren Beobachtung entzogen wurden und andererseits man von den Angehörigen in den seltensten Fällen ausführliche und verlässliche Angaben einzuholen im Stande ist. In vielen Fällen mangeln solche gänzlich, wie auch im V. Fall meiner Beobachtungsreihe, wo der Kranke von der Strasse hineingebracht wurde und sich Niemand von seinen Angehörigen bis zum heutigen Tage meldete.

In symptomatologischer Beziehung bieten nur die Stadien der Manie und Attonität etwas Specifisches dar. Im ersteren wäre als Eigenthümlichkeit das pathetische Benehmen der Kranken zu erwähnen. Dieses Symptom, welches theils als „schauspielerhafte Exaltation", theils als „tragisch-religiöse Exstase" erscheint, „bildet gewissermaassen die expansive Stimmungsfarbe, in welcher bei vielen Katatonikern all ihr Sprechen, Handeln und Gebahren gezeichnet ist". Ferner wären noch die Redesucht und hauptsächlich die Verbigeration zu erwähnen, welch letztere im Vorsprechen „bedeutungsloser Worte und Sätze im scheinbaren Charakter einer Rede in Wiederholung" besteht, schliesslich die Ideenflucht und die Eigenthümlichkeit, häufig mit Vorliebe Diminutiva anzuwenden. — Vorstellungen aus der religiösen Sphäre bilden ein häufiges Vorkommniss.

Die Symptome der attonischen Phase sind die hervorstechendsten, besonders die das motorische Gebiet betreffenden, die sich als mannigfache Aeusserungen des Negativismus (Nahrungsverweigerung, Bettsucht, das Untersichlassen von Koth und Urin, Abneigung gegen Ortsveränderung, oft unüberwindlicher Widerstand gegen passive Bewegungen, Mutacismus, überhaupt ein totales Fehlen der activen Aeusserungen in jeder Hinsicht) und als verschiedene Spannungszustände in der Musculatur, die mehr oder weniger den Charakter des Krampfes an sich tragen (Haltungs- und Bewegungsstereotypen, Katalepsie, wächserne Biegsamkeit, Schnauzkrampf, Grimassiren u. s. f.) documentiren. Psychisch ist die subjective Gedankenlosigkeit und der Gedankenstillstand anzuführen. Aus der somatischen Sphäre wären die Anästhesie, Hinterkopfschmerz, Oedeme, besonders der Unterschenkel, Anämie, Störungen der Defäcation und *Foetor ex ore* bemerkenswerth.

Als Complication bildet die Lungentuberculose ein sehr häufiges Vorkommniss bei Katatonikern.

Die Diagnose stützt sich auf das Vorhandensein der oben beschriebenen cyklischen Verlaufsweise und auf das Bestehen der specifischen psychischen und motorischen Symptome. Berücksichtigung erfordert die Differenzirung der „Katatonia mitis" von der „Katatonia gravis" nach der Kahlbaum'schen Eintheilung, „je nachdem die als Reizerscheinungen anzusprechenden psychischen und motorischen Erscheinungen vorwaltend ausgeprägt, oder weniger entwickelt sind, und die Existenz einer protrahirten Form (Kahlbaum), bei welcher die Reizsymptome sich nicht sowohl in die erste Hälfte der Krankheitsdauer zusammendrängen, als vielmehr erst im weiteren Verlauf auftreten und meist mit Remissionen, oder Intermissionen einhergehen".

Die Prognose bezeichnet Kahlbaum in allen Formen als eine nicht schlechte, sowohl *quo ad vitam*, als auch *quo ad sanationem*. Die ungünstigen Ausgänge sind nach sehr langer Dauer der Krankheit in Demenz, oder Exitus letalis bei der nicht seltenen Complication mit Tuberculose.

Krankengeschichten.

I. Fall. Sophie A., 20 J. alt, Israelitin, verheirathete Näherin; aufgenommen am 27. April 1889. Anamnestisch lässt sich Folgendes erheben: Mutter war geisteskrank. — Seit 2. April 1889 beklagte sie sich über Verfolgung, war niedergeschlagen, schlaflos, zeitweise ängstlich, aufgeregt. Am 6. April wurde sie ruhig und sprachlos, lag unbeweglich im Bett, starrt mit den Augen auf einen Gegenstand stundenlang hin. Zeitweise Krampfanfälle, welche hauptsächlich die Extremitäten betreffen. Seit mehreren Tagen Nahrungsverweigerung.

Status praesens. Die mittelgrosse Kranke ist von mittlerer Körperernährung, gracilem Knochenbau. Der Schädel zeigt Spuren von überstandener Rhachitis. Schädelmaasse: Längsdurchmesser 184 Mm., Querdurchmesser (biparietal) 147 Mm., Schädelhöhe 120 Mm., Schädelumfang 550 Mm. — Körperhöhe 152 Cm.

Die Augen neuropathisch, Irisfarbe blau. Pupillen mittelweit, gleich, kaum reagirend. An der Zunge fibrilläre Zuckungen wahrnehmbar. Kniephänomene bedeutend gesteigert. In der vegetativen Sphäre nichts Krankhaftes vorhanden. — Pat. ist vollkommen apathisch, Gesichtszüge wie erstarrt, gleichgültig. Ihr Blick ist unausgesetzt auf einen Punkt gerichtet. Totale Sprachlosigkeit. Die Kranke sitzt wie ein Klotz unbeweglich auf der Bank. Nachts schläft sie ruhig. Sie muss gefüttert werden. Zeitweise lacht sie hell auf. Die Extremitäten bleiben starr in den ihnen gegebenen Stellungen. Ausgeprägte *Flexibilitas cerea.* Will man die Kranke von einem Ort auf den anderen fortbewegen, so setzt sie einen bedeutenden Widerstand entgegen. Sie muss an- und ausgekleidet, ins Bett gelegt und aus demselben gehoben werden. — Es wird Solutio Fowleri verordnet.

4. Mai. Fütterung mit dem Schlundrohr, da sie die Einführung des Löffels durch festes Aneinanderpressen der Zahnreihen verhindert. Pat. lässt den Koth und Urin unter sich gehen. Hochgradige Salivation. Der Speichel fliesst der sitzenden Patientin continuirlich aus dem Munde. — 21. Mai. Status idem. Das rechte obere Augenlid ödematös. Mutacismus. Die Kranke erröthet oft. Die wächserne Biegsamkeit besteht weiter. — 27. Mai. Gestern sprach sie mit einem Besucher; richtete mehrere Fragen an ihn. Seither wieder stumm. Der Speichelfluss hat aufgehört. — 4. Juni. In der Nacht war sie unruhig und weinte. 2 Grm. Chloralhydrat. — 12. Juni. Sie zerreisst ihr Gewand und bestiehlt die Mitkranken, spricht aber kein Wort. — 28. Juni. Salivation hat sich wieder eingestellt. Die kataleptische Starre und Mutacismus bestehen fort. Der Nasenschleim hängt in dicken Strängen aus den Nasenöffnungen herunter. — 16. Juli. Gestern hat sie aus dem linken Ohr geblutet. — 18. Juli. Mit den Besuchern spricht sie ungenirt, sonst ist sie stumm. Secessus involuntarii. — 31. Juli. Mit der linken Hand greift sie fortwährend am Rand der Bank herum und schlägt mit der Faust unverwandt darauf. Diese Bewegungen sind continuirlich, langsam und ganz mechanisch. Reflexbewegungen sind leicht auslösbar. Die Gesichtszüge beleben sich. — 13. August. Sie bewegt sich viel freier. Strickt. — 18. August. Sie lacht plötzlich auf. Sonst sitzt sie ruhig mit gesenktem Haupte. — Heute conversirte sie mit ihren Angehörigen recht lebhaft, fragte, ob ihre Kleider gut aufbewahrt seien, ob die Motten keinen Schaden darin angerichtet haben. Sie erkundigt sich auch nach dem Befinden ihrer Kinder. — 21. August. Sprachlos. Gesicht stark geröthet, schwitzend. Die Extremitäten werden krampfhaft zurückgehalten bei passiven Bewegungen. — 30. September. Kataleptische Starre, Mutacismus, Nahrungsverweigerung andauernd. — 3. October. Füsse ödematös. — 4. October. Liegt im Bett mit geröthetem Gesicht. Lacht öfters unmotivirt auf. — 7. October. Lächelt den ganzen Tag, spricht aber nichts. — 8. October. Nach der Nachmittagsvisite wurde sie von grosser Angst befallen, schrie über eine halbe Stunde, war sehr auf-

geregt und musste isolirt werden. — 10. October. Beim Ansprechen hatten sich ihre Augen mit Thränen gefüllt. — 11. October. Sie ist unruhig, bewegt sich fortwährend an einer Stelle. Bald erröthet sie, bald wird sie blass; sie löst ihr Haar auf, verstopft sich die Ohren. Wurde aufs Beobachtungszimmer transferirt. — 13. October. Pat. hat sich beruhigt, strickt, macht Handarbeiten. Stumm, selbst mit einer Anverwandten hat sie nicht gesprochen. — 17. October. Pupillen *ad maximum* dilatirt. Sie ist lebhafter, lächelt sehr oft, besonders bei der Visite.

20. November. Ihre Bewegungen werden freier, das Mienenspiel ist belebt, sie interessirt sich für ihre Umgebung, spricht aber nichts. — 14. December. Heute hat sie das erste Mal seit ihrer Aufnahme dem Arzt prompt und sachgemäss geantwortet. — Volle Krankheitseinsicht. Sie erzählt, dass sie während der Krankheit nichts sprach, warum, weiss sie nicht. Sie erinnert sich an ihre Aufnahme und auf die letzterer vorangegangenen Ereignisse. Bevor sie ins Krankenhaus kam, hat sie bemerkt, dass sie matt und verstimmt war und keine Lust zur Arbeit hatte. Weiterhin giebt sie an, dass sie auf die Fragen der Aerzte darum keine Antworten gab, weil sie damals immer heftig erschrak und sich ihrer eine unbegreifliche Angst bemächtigte. Sie erinnert sich genau, dass die Menstruation während der ganzen Krankheitsdauer ausblieb und jetzt vor 1 Monat wieder eintrat, und zwar reichlicher als sonst. Sie erinnert sich, dass sie einmal in der Zelle war. — Die Ursache ihrer damaligen Aufregung war ein schwarzes Tuch, welches vor ihren Augen flatterte, welcher Umstand sie in grossen Schrecken versetzte. Die Kranke ist vollkommen orientirt. Sie giebt ganz genau die Namen jener Wärterinnen an, die sie in der Zeit des tiefsten Stupors gepflegt haben. Die Aenderung in ihrem Zustand hatte sie daran erkannt, dass sie zu sprechen begann und behauptet, sie wäre noch nicht vollkommen gesund; sie müsse, wenn sie die Abtheilung verlässt, zuerst nach Hause reisen, um sich zu erholen.

Am 29. December wird sie geheilt entlassen.

II. Fall. Josef Sch., 24 J. alt, evangelisch, lediger Landmann; aufgenommen am 14. Mai 1890. Vater soll an einer Magenkrankheit gestorben sein, Mutter lebt und ist gesund. Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Seit 1½ Jahren soll der Kranke traurig, gedrückter Gemüthsstimmung gewesen sein, sass stundenlang an einer Stelle, gab keine Antworten, hatte einen glotzenden Blick. Er hat weder psychische, noch somatische Krankheiten durchgemacht; der Onanie war er in höherem Grade ergeben. Letztere Zeit hatte er Streckkrämpfe in den Extremitäten gehabt und musste deshalb das Bett hüten. Bewusstlos war er während der Anfälle nicht.

Status praesens. Der mittelgrosse Kranke ist mässig genährt, von kräftigem Knochenbau. Der Schädel zeigt ausser der stark entwickelten Hinterhauptsstufe nichts Abnormes. Schädelmaasse: Längsdurchmesser 176 Mm., Querdurchmesser (biparietal) 147 Mm., Schädelhöhe 120 Mm., Schädelumfang 555 Mm. — Körperhöhe 172 Cm.

Irisfarbe dunkelblau, Pupillen gleich weit, stark dilatirt, reagiren sehr träge. Weder in der Zunge, noch in den Händen ein Zittern. Patellarreflexe auffallend gesteigert. Cremaster- und Bauchreflex erhöht.

Facialisinnervation träge. — In den vegetativen Organen nichts Anomales.

Eine specielle Untersuchung der mechanischen Muskelerregbarkeit ergab bedeutende Steigerung derselben. — Die Tast- und Schmerzempfindung in hohem Grade herabgesetzt. Tiefe Nadelstiche werden kaum gefühlt. — Pat. steht wie eine Bildsäule unbeweglich starr da, seine Augen fixiren andauernd einen Punkt. Gesichtsausdruck maskenartig, lächelnd und in diesem zum Lachen verzerrten Zustande erstarrt. Nur auf langwieriges und wiederholtes Fragen giebt er kurze, stereotype Antworten; die häufigste ist „nein". Beim Fragen blickt er nicht den Sprechenden an, sondern behält die constante Blickrichtung. Spontan ändert er den Ort nicht. Bei passiven Bewegungen stellt er einen ziemlich starken Widerstand entgegen. Hebt man den Arm in die Höhe, so bleibt er in der ihm gegebenen Stellung; lässt man die Zunge ausstrecken, so bleibt sie lange draussen; beugt man das eine Bein im Kniegelenk und lässt den Kranken auf diese Weise auf einem Bein stehen, so hält er diese Stellung über 1/4 Stunde inne; tritt Ermüdungsgefühl ein, so sinkt der erhobene Körpertheil langsam und ruckweise in die normale Haltung zurück. Wird dem Kranken Nahrung vorgelegt, so dauert es lange, bis er sich nach langem Zureden entschliesst, etwas davon zu nehmen. Harn- und Stuhlentleerung normal, keine Verunreinigung. — Fragt man den Kranken, warum er lächelt, so giebt er zur Antwort, dass er Glockengeläute hört. Er hört auch die Stimme Gottes, welche ihn zum Gebet auffordert. Er muss beten, damit er Gott preise und ein frommes Leben führe. — Als Ursache der Schweigsamkeit führt er an, dass ihm Gott das Sprechen verboten hat. Eine genauere Begründung ist aus dem Kranken nicht herauszubekommen.

19. Mai. Der Kranke ist etwas lebhafter. Er sagt, dass er so lange hier bleibt, bis er ganz gesund wird; klagt über heftigen Schmerz in der Hinterhauptsgegend. *Flexibilitas cerea* in der prägnantesten Weise demonstrirbar. — 29. Mai. Der Occipitalschmerz hat etwas nachgelassen. Pat. ist etwas lebhafter und klagt über Hunger. — 2. Juni. Heute früh hat er bemerkt, dass seine Finger während der Nacht schwarz geworden sind und ohne Waschen wieder weiss wurden. — Weniger gehemmt. — 16. Juni. Pat. wird lebendiger, er spricht spontan und antwortet ziemlich prompt; mit den Mitkranken verkehrt er aber nicht. Occipitalschmerz besteht fort. Kalte Umschläge und Antipyrin. Der Appetit ist gut. Nahrungsaufnahme spontan, ausgiebig. — 25. Juni. Der Nacken wird steif gehalten. — Nicht selten bricht der Kranke ganz unmotivirt in lautes Gelächter aus. Auf die Frage, warum er dies thue, antwortet er, „es ist ihm befohlen worden", doch von wem, weiss er nicht anzugeben. — 30. Juni. Er erinnert sich ganz genau auf den Tag seiner Aufnahme. Er war damals krank, sein Kopf war schwach. Gegenwärtig ist er auch noch nicht vollkommen gesund und will daher nicht früher nach Hause gehen, bevor er nicht hergestellt ist. — 16. Juli. Klagt über Bauchschmerzen. Hartnäckige Stuhlverstopfung. Laxantia. — Oedem der Füsse. — 29. Juli. Occipitalschmerz. Die wächserne Biegsamkeit ist geschwunden, insofern als die Extremitäten nicht die ihnen gegebene Stellung beibehalten, sondern sogleich activ, wenn auch nicht mit der gewöhnlichen Geschwindig-

keit, niedergelassen werden. Die Langsamkeit und der automatische Charakter der Bewegungen persistirt. Der Nacken wird noch immer steif gehalten. Im Garten geht der Kranke in steifer Körperhaltung immer mit ausgemessenen Schritten auf demselben geraden Wege auf und ab. Seine Züge sind zwar belebter, die Hemmung vermindert, Apperception und Reaction auf Fragen rascher; aber ein gewisser Grad von Gebundenheit ist noch immer vorhanden. Interessant ist seine stereotype Antwort, die er dem Arzte gab, sobald er über sein Befinden befragt wurde. Eine Zeit lang sagte er: „Es ist so auch gut.“ Später, als er weniger gehemmt war: „Ich danke, gnädiger Herr Doctor, sehr gut.“ Dies brachte er mit seiner dummen, lächelnden Miene und in einer langgezogenen, monotonen Tonart auch 10 mal nacheinander hervor.

3. August. Die Besserung hält an. Nur die Stuhlverstopfung weicht nicht. — 15. August. Stat. retrospect. Der Kranke giebt genau das Aufnahmedatum an, ist vollkommen orientirt. — Krankheitseinsicht. — Mit Genauigkeit erzählt er alle seine Erlebnisse in der Anstalt. Die Extremitäten hielt er angeblich darum so steif, weil es ihm schien, als wenn es ihm Gott befohlen hätte; es waren Stimmen, die diese Befehle ertheilten. Er erinnert sich, dass er zu Hause vor 2 Jahren Dünger aufgeladen hat, hierbei lange in kalter Jauche gestanden und sich so die Krankheit durch Erkältung geholt habe, indem einige Wochen später Schmerzen in den Gliedern und Krämpfe auftraten; er wurde traurig und gleichgültig. Drei Aerzte hatten ihn behandelt, doch keiner konnte ihm helfen.

19. August. In bedeutend gebessertem Zustande entlassen.

III. Fall. Paul D., 14 J. alt, röm.-katholisch, Schuhmacherlehrling; aufgenommen am 17. Juli 1890. Die Eltern leben und sind gesund. Der ältere Bruder des Kranken (15 J. alt) war vergangenes Jahr vom 2. Juli bis 18. October auf der Beobachtungsabtheilung mit der Diagnose *Vesania acuta* und ist geheilt entlassen worden. — Unser Kranker soll angeblich in letzterer Zeit viel geschlafen und sich um seine Pflichten wenig gekümmert haben, weshalb ihn sein Meister den Eltern zurückschickte. Hier war er bald heiter, pfiff, sang, lachte viel, sprach verwirrt; oder er stopfte sich die Ohren zu und sagte, er höre nicht, er darf nicht hören, wurde still, sprachlos und verweigerte die Nahrung. Wohin er gestellt wurde, dort blieb er stehen.

Status praesens. Der Kranke ist seinem Alter entsprechend gut entwickelt, mässig genährt, von gesunder Gesichtsfarbe. Der Schädel asymmetrisch, deutlich rhachitisch. Schädelmaasse: Längsdurchmesser 187 Mm., Querdurchmesser (biparietal) 148 Mm., Schädelhöhe 103 Mm., Schädelumfang 545 Mm. — Körperhöhe 146 Cm.

Irisfarbe bräunlichgelb. Pupillen *ad maximum* dilatirt, gleichweit, von prompter Reaction. Die Innervation der Gesammtmusculatur ist träge. Cutane Anästhesie und Analgesie mässigen Grades. Leichtere Nadelstiche werden kaum empfunden. Patellarreflex gesteigert, Cremaster- und Bauchreflex abnorm erhöht. Mechanische Muskelirritabilität zeigt deutliche Steigerung. — Die Gemüthsstimmung des Kranken ist gedrückt; traurig

blickt er vor sich hin. Den Geschehnissen um sich herum folgt er mit den Augen. Seine Sprache ist äusserst monoton und schwerfällig. Selten und nur nach wiederholtem und eindringlichem Fragen giebt er kurze Antworten. Sonst ist er vollkommen stumm. Spontan macht er keine Locomotion. Wo man ihn hinstellt, dort bleibt er wie angenagelt stehen. Nur auf wiederholtes Zureden nimmt er Nahrung zu sich, oder man muss ihm erst einige Löffel einflössen, bevor er von selbst isst. Hebt man den gestreckten Arm in die Höhe, so beugt er ihn im Ellenbogengelenk, behält denselben aber 3—5 Min. in erhobener Stellung. Für gewöhnlich steht er mit übereinandergelegten Händen da. Bei passiven Bewegungen mässiger Widerstand, der bei Wiederholung der Bewegung zunimmt. Die kataleptische Fixation zeigt in Betreff der Höhe Schwankungen und ist in diesem Falle in geringerem Grade entwickelt, als in den 2 ersten Fällen. — Harn- und Kothentleerung normal.

23. Juli. Wenn er gefragt wird, lächelt er und bewegt wie beim Sprechen die Lippen, giebt aber keine hörbare Antwort. — 26. Juli. Heute spricht er, wenn auch nicht viel. „Er konnte darum nicht sprechen, weil seine Ohren zugestopft waren.“ Er weiss nicht anzugeben, wann er kam; befindet sich wohl und nährt sich gut. — 29. Juli. In die frühere Stummheit zurückgefallen. Starrt vor sich hin, lacht unmotivirt auf. — 8. August. Füsse ödematös. Steht fortwährend an einer Stelle. An Ort und Stelle macht er sehr häufig und andauernd einförmige Bewegungen, indem er abwechselnd bald das eine, bald das andere Bein hebt und auf diese Weise wackelnde Bewegungen ausführt. Wird er aufgefordert, näher zu kommen, oder die Zunge zu zeigen, so thut er dies nur nach einiger Zeit und zögernd, schwerfällig, indem er sich fortwährend umsieht und lächelt. — 11. August. Die wächserne Biegsamkeit ist geschwunden. Der Widerstand gegen passive Bewegungen besteht fort. Giebt heute kaum hörbare Antworten. Zum Essen muss er genöthigt werden. — 14. August. Auf die Fragen, ob er schimpfende, schmähende Stimmen hört, nickt er bejahend mit dem Kopfe. Die cutane Sensibilität und die Leitungsgeschwindigkeit für Tasteindrücke ist herabgesetzt; auf Nadelstiche reagirt der Kranke an den Extremitäten lebhafter als am Stamme. — 16. August. Oefters wird starke Schweisssecretion, besonders im Gesicht, wahrgenommen. Leichtes spontanes Erröthen; dasselbe tritt auch beim Fragestellen auf. — Pat. giebt an, sich an Alles zu erinnern, was mit ihm im attonischen Stadium vorgefallen ist und schildert Alles bis ins kleinste Detail. — Kataleptische Starre und Negativismus. — 20. August. Antwortet prompt mit lauter Stimme. Als Ursache seines früheren Schweigens giebt er das Verklebtsein seiner Lippen an. Bewegt sich etwas freier. Die Muskelspannung hat nachgelassen. Er unterhält sich mit den übrigen Kranken. — 24. August. Der Kranke ist gesprächig, verkehrt mit seinen Krankengefährten. Fühlt sich vollkommen wohl. Die Spannung ist geschwunden. — 28. August. Die Besserung macht gewaltige Fortschritte. Pat. ist heiter gestimmt, spielt, unterhält sich mit zwei in gleichem Alter stehenden, auf der Abtheilung befindlichen Kranken; wird sogar ausgelassen, muthwillig. Von den früheren Krankheitserscheinungen keine Spur mehr vorhanden. — 29. August. Pat. ist den ganzen Tag hindurch übermüthig heiter gewesen, neckte und verspottete seine Mitkranken,

tanzte, sang, pfiff und lachte. In der Nacht vom 29. auf den 30. August war der Kranke unruhig und schlief gar nicht. Morgens befand er sich in seinem früheren stuporösen, apathischen Zustand. — 2. September. Eine vollkommen ausgebildete *Flexibilitas cerea* vorhanden. Nahrungsverweigerung. Der Kranke ist unrein. Macht wieder seine wackelnden Bewegungen. Totale Schweigsamkeit. Gesichtsausdruck schmerzhaft, ängstlich. Gesichtsfarbe blass. — Hartnäckige Schlaflosigkeit, welche auf 2 Mgrm. Duboisin (subcutan) schwand. — Sehnen- und Muskelreflexe gesteigert. — 12. September. Negativismus, Mutacismus, Nahrungsverweigerung. Wird mit dem Schlundrohr gefüttert. — Das Gesicht stark geröthet, congestionirt. — 13. September. Die negativistischen Erscheinungen haben etwas nachgelassen. Der Kranke bewegt sich freier. — 14. September. Alle Depressionserscheinungen geschwunden. Pat. zeigt manische Verstimmung, ist heiter, pfeift und lacht; neckt seine Mitkranken. — 21. Sept. Die heitere Stimmung besteht fort. Der Kranke wünscht entlassen zu werden. Nährt sich gut. Das Gesicht ist andauernd geröthet. — Der Kranke verbleibt auf der Abtheilung.

IV. Fall. Peter Sz., 32 J. alt, evangelisch, verheiratheter Schlosser; aufgenommen am 18. Februar 1890. Vater an Wassersucht gestorben. Mutter war geisteskrank. Ein Bruder lebt und ist gesund. Der Kranke leidet angeblich seit 2 Monaten an Verfolgungsideen. Die Untreue seiner Gattin, Vergiftungsversuche seines Schwagers und die Secaturen von Seite seiner Vorgesetzten bilden den Inhalt seines Verfolgungswahns. — Nach der Erzählung der Gattin des Pat. soll letzterer seit mehreren Wochen seinen Pflichten nicht nachgekommen sein, war traurig, wortkarg und lungerte auf den Strassen herum. Zeitweise war er sehr aufgeregt, zornmüthig und bekam hinterher Krampfanfälle, welche sich beinahe täglich wiederholten.

Status praesens. Pat. von niedriger Statur, mässig genährt, mit gesundem, etwas schwächlichem Knochensystem. Schädel normal. Schädelmaasse: Längsdurchmesser 180 Mm., Querdurchmesser (biparietal) 155 Mm., Schädelhöhe 120 Mm., Schädelumfang 550 Mm. — Körperhöhe 158 Cm. Irisfarbe blaugrau, Pupillen gleichweit, etwas dilatirt, prompt reagirend. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Die Hände zittern. Patellarsehnenreflexe erhöht. In den vegetativen Organen nichts Anomales vorzufinden. — Der Kranke ist gleichgültig. Erzählt in ruhigem Tone, dass er in letzterer Zeit an Aufregungszuständen leidet, welche durch Angstgefühle hervorgerufen werden. In der Nacht vom 12./13. Februar bekam er einen derartigen Anfall. Er sah einen Bären und eine Unzahl von Gensdarmen. Der erstere wollte ihn zerreissen, die letzteren ihn erschiessen. In seiner grossen Angst schrie, brüllte er um Hülfe, zertrümmerte Möbelstücke und Fensterscheiben und wollte sein Weib umbringen. Er wüthete, bis wirklich Gensdarmerie kam, die ihn band und in die Anstalt brachte. — Pat. ist von Verfolgungsideen verschiedenen Inhalts erfüllt. Er behauptet, sein Schwager wäre der Verführer seiner Gattin und seine 3 Kinder stammen nicht von ihm, sondern von jenem. Dies hätten ihm Stimmen gesagt. Seine Bekannten und Verwandten, der Arzt und seine Gattin wollten ihn vergiften. Der Arzt hatte ihm ein ein-

schläferndes Gift verschrieben. Die Wirthe haben in die Getränke, seine Gattin in die Speisen Gift gemengt. Von den genossenen Speisen bekam er Bauchschmerzen. — Im Bauch hatte er einen Stein gespürt, der hin- und herrollte. Am Kopfe hatte er eine eigenthümliche Empfindung; er fühlte, wie wenn Ameisen herumgelaufen wären und wie wenn sich eine Schlange um sein Haupt gewickelt hätte. Seine Gattin hätte auch die Bahnbeamten gegen ihn aufgehetzt, indem sie ihn verleumdet habe. Sie hätte sich angeblich jenen zum geschlechtlichen Gebrauch hergegeben, um sich bei ihnen einzuschmeicheln. — Der Kranke ist ruhig und vollkommen orientirt in Bezug auf Zeit und Aufenthaltsort.

20. Februar. In der vergangenen Nacht hatte er einen Tobsuchtsanfall gehabt. Er sprang aus dem Bett, überfiel die benachbarten Kranken und den wachhabenden Wärter und schlug auf letzteren los, lärmte, zerstörte Alles, was er erwischen konnte, so dass er isolirt werden musste. In der Zelle tobte er weiter bis früh. Bei der Visite lag er regungslos auf der Matratze mit krampfhaft zusammengekniffenen Augenlidern und aneinandergepressten Lippen. Die Beine waren in den Kniegelenken gebeugt, die Arme gestreckt in krampfhafter Starre gehalten. Passiven Bewegungen wird absoluter Widerstand entgegengesetzt. Urin und Koth lässt der Kranke unter sich gehen. Zum Zwecke der Einflössung der Frühstücksmilch wollte man ihm den Mund öffnen, was aber wegen Trismus nicht gelang. Vollkommen stumm. Auf leichte Nadelstiche reagirt er nicht, auf tiefe verzieht er etwas das Gesicht, macht aber keine Abwehrbewegung, selbst dann nicht, wenn die ziemlich dicke, desinficirte Nadel durch eine Hautfalte gestossen wird. Sehnenreflexe und mechanische Muskelirritabilität enorm gesteigert. Puls 100, Respiration 24, Temperatur 37,3°. — Als Pat. Nachmittags die Augen öffnete, gab er nach wiederholtem Fragen an, dass er Alles genau weiss, was mit ihm in der Frühe geschah; „man hat ihn untersucht und einige Male tüchtig mit einer Nadel gestochen; die Einstichstellen localisirt er ganz richtig. Er hatte sich darum nicht gewehrt, weil seine Feinde bemerkt hätten, dass er lebt und ihn umgebracht hätten. — 21. Februar. Nachts wiederholte sich der Tobsuchtsanfall, mit nachfolgender tetanischer Regungslosigkeit. — 22. Februar. Abends Tobsuchtsanfall mit äusserst gewaltthätigem Charakter; dann folgte der schon wiederholt erwähnte reactionslose, stuporöse Zustand. — 23. Februar. Morgens hochgradige hallucinatorische Aufregung: Tobsuchtsanfall; Pat. muss in die Isolirzelle gebracht werden, wo er sich beruhigt. Er liegt mit geschlossenen Augen, fühlt und hört Alles, reagirt aber in gar keiner Weise auf die verschiedensten Reize. — Er liegt auf dem Rücken und zeigt alle jene Erscheinungen, wie nach dem ersten Tobsuchtsanfall. — 24. und 25. Februar. Status idem. Totale Nahrungsverweigerung; wird mittelst der Schlundsonde gefüttert. Negativismus. Mutacismus. — 26. Februar. Pat. nimmt die Rückenlage ein; die Extremitäten in halber Beugestellung krampfhaft fixirt. Gesicht schmerzhaft verzogen. Augenlider und Lippen fest aneinandergepresst. Abdomen kahnartig eingezogen. Pat. wimmert und stöhnt. Allgemeine cutane Hyperästhesie; bei leisester Berührung schreit er auf. Sehnenreflexe und mechanische Muskelerregbarkeit hochgradig gesteigert. Pupillen *ad maximum* dilatirt. — Schläge mit dem Percussionshammer auf die vordere Tibiafläche lösen

den Patellarreflex aus (Tibialreflex). — Lähmungserscheinungen fehlen. — Puls 65, Respiration 18, Temperatur 36,7°. Nahrungsverweigerung, Mutacismus. — 28. Februar. Morgens trat Aufregung mit nachfolgender Starrheit ein. Nachmittags verlässt der Kranke das Bett, ist wortkarg, geht deprimirt im Krankenzimmer auf und ab. Beim Fenster stehen geblieben, sagte er in aufgeregtem Tone: „Ich sehe dich!“ „Ich sehe dich!“ — 1. März. Antwortet. Liegt erschöpft im Bett. Die Spannungserscheinungen sind wieder eingetreten. — 2. März. Ist orientirt, giebt correcte Antworten. — 8. März. Beklagt sich, dass ihm der ganze Körper wehthue, er könne nicht herumgehen. Will nach Hause. — 13. März. Krankheitseinsicht. Er weiss, wann er gekommen und wie oft er in der Zelle gewesen sei. „Sein Kopf war krank.“ — 14. März. Er interessirt sich für die Aussenwelt. Ist um seine Kinder besorgt. „Er muss nach Hause gehen, um zu arbeiten, da die Seinigen sonst nicht leben können.“ — 19. März. Der Kranke nimmt an Körpergewicht zu. Das Oedem an den Unterschenkeln verschwindet. — 23. März. Er fühlt sich ganz gesund und hat keinen anderen Wunsch, als nach Hause zu reisen.

Am 28. März ist der Kranke geheilt entlassen worden.

V. Fall. Nikolaus D., 29 J. alt, röm.-katholisch, lediger Seilergehülfe. Aufgenommen am 2. Juni 1890. — Der Kranke wurde von der Strasse, wo man ihn auf dem Trottoir in Krämpfen liegend in scheinbar bewusstlosem Zustande aufgefunden hat, auf die Beobachtungsabtheilung gebracht. Ueber Vorangegangenes konnte nichts ermittelt werden. — Bei der Aufnahme machte Pat. den Eindruck eines sehr schläfrigen Menschen. Die Arme hingen schlaff herunter, ebenso der Kopf; die Augen waren geschlossen und nur starkes Rütteln vermochte den Kranken aus seinem schlafartigen Zustand zu erwecken. Zum Sprechen konnte man ihn nicht bewegen.

Status praesens. Pat. ist mittelgross, von mittelkräftigem Knochenbau, mässig genährt. Der Schädel weist eine leichte Occipitalstufe auf. Schädelmaasse: Längsdurchmesser 180 Mm., Querdurchmesser (biparietal) 140 Mm., Schädelhöhe 110 Mm., Schädelumfang 550 Mm. — Körperhöhe 164 Cm.

Irisfarbe braun. Pupillen verengert, gleichweit, kaum reagirend. Die linke Nasolabialfurche kaum markirt. Patellarsehnenreflexe sehr erhöht. Die Bindehäute zeigen einen chronischen Katarrh. In der linken Fossa retromaxillaris findet man 3 scrophulöse Narben und vor und hinter dem Kopfnicker derselben Seite Packete von bis taubeneigrossen, hyperplastischen Lymphdrüsen. Auf der rechten Seite zeigen die Halsdrüsen eine geringere Vergrösserung, ebenso in beiden Axillar- und Inguinalgegenden.

Pat. sitzt apathisch mit gesenktem Haupte und geschlossenen Augen. Man musste ihn aufstellen, um ihn in den Saal zu führen, wo er den ganzen Nachmittag wortlos auf einer Stelle sass. Als ich Abends die Säle besichtigte, war ich aufs Höchste überrascht, als mir unser schläfriger Pat. mit lächelndem Gesicht ganz gelenkig entgegenkam. Auf meine Frage, warum er vorhin nichts sprach, antwortete er mit heiterer Miene: „Weil ich nicht wollte“. Er conversirte mit den Kranken, verzehrte das Abendessen und legte sich ins Bett, um solches 43 Tage lang nicht zu verlassen. Als wir nämlich den nächsten Tag die Frühvisite hielten,

wurde uns gemeldet, dass der Kranke das Bett nicht verlassen will und als man ihn herausheben wollte, grossen Widerstand leistete, weshalb er dort belassen wurde.

3. Juni. Pat. liegt wie eine von der Todtensarre ergriffene Leiche auf dem Rücken seiner ganzen Länge nach ausgestreckt. Gesicht blass, Augen wie im Schlafe geschlossen, Gesichtsausdruck der eines Schlafenden. Nacken dorsalwärts flectirt, starr; Extremitäten und Stamm in tetanischer Starre. Passive Bewegungen nicht ausführbar. Will man die Augen oder den Mund öffnen, so ist dies wegen der krampfhaften Contraction der Schliessmuskeln unmöglich. Trismus. Mutacismus. Nahrungsverweigerung. Secessus inscii. — Auf tiefe Nadelstiche keine Reaction. Nur wenn man eine erhobene Hautfalte durchsticht, zuckt er im Gesicht, sonst rührt sich der Kranke nicht. Die mechanische Muskelirritabilität ist enorm gesteigert. Cremaster- und Bauchreflex erhöht. Die hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe ist, trotz krampfhafter Contraction der Musculatur, durch leichte Schläge mit dem Percussionshammer nachweisbar. Puls 62, Respiration 14, Temperatur 36,4°. — 4. Juni. Status idem. Abends öffnete Pat. die Augen, schloss sie aber sofort wieder, wobei er einige unverständliche Worte murmelte. — 5. Juni. Als man bei der Visite zu ihm kam, öffnete er die Augen, sah sich um und schloss sie wieder, ohne etwas gesprochen zu haben. — 8. Juni. In der Nacht setzt er sich oft im Bett auf, schaut sich um und legt sich nieder. — 26. Juni. Der katatonische Zustand dauert fort. Tägliche Fütterung mit dem Schlundrohr. Stuhlverstopfung. Glycerinklysmen. — Unreinlichkeit. Als man ihn auf den Leibstuhl führen wollte, sank er schlaff zusammen. Fragt man ihn, ob er nicht essen wolle, so schüttelt er den Kopf verneinend. Gestern sprang er aus dem Bett und wollte aus dem Saal laufen, wobei er immer auf den Plafond schaute und mit dem Finger hinzeigte. Bauch kahnartig eingezogen. Puls 46, Resp. 14, Temp. 36,2°. — 30. Juni. Der Puls wird voller und gespannter, 57, Resp. 19, Temp. 37°. Reflexe gesteigert. Muskelirritabilität nimmt auch zu. — 2. Juli. Wenn zur Fütterung Vorbereitungen gemacht werden, so wendet sich Pat. unwillig ab. Da er sehr abgemagert ist, wird er täglich 3 mal gefüttert und zur Mischung 2—3 Esslöffel Cognac hinzugesetzt. — 12. Juli. Die Extremitäten hält er bald gespannt, bald schlaff; 2—3 mal hintereinander gelingen die passiven Bewegungen; bei dem 4.—5. Versuch (Beugung oder Streckung) tritt ein Widerstand auf, der die Ausführung der Bewegung hemmt. — Den Mund lässt er sich noch immer nicht öffnen und muss künstlich ernährt werden. — 15. Juli. Der Tag des Erwachens. Heute früh setzte er sich im Bett auf, sah sich erstaunt um, verliess dasselbe. Er isst von selbst mit grossem Appetit, geht im Zimmer auf und ab, spricht kein Wort. Puls 80, Resp. 30, Temp. 37,2°. — 21. Juli. Pat. ist andauernd ausser Bett. Der Gesichtsausdruck ist theils erstaunt, theils schmerzlich. Mutacismus. Den Fragenden beachtet er gar nicht, blickt um sich herum, wie wenn er etwas suchen möchte, sitzt oder steht fortwährend an einer Stelle. Gegen jede Ortsveränderung und passive Bewegungen zeigt er starkes Widerstreben. Meist sitzt er an dem freien Ende einer Bank und legt den Arm quer auf den Tisch. Will Jemand zum Tisch gehen, so hält er den Arm krampfhaft gespannt entgegen. In der Abwesenheit des Arztes

isst er spontan, oder nach längerem Zureden. Sonst kümmert er sich gar nicht um die vorgelegte Speise. Einige Male passirte es, dass er zur Zeit des Abendessens das Mahl zurückwies, nachher aber, als die Wärter speisten, hinsprang und dem einen, oder dem anderen ein Stück Brod, oder die Speiseschale mit grosser Kraft entriss. — Einem Kranken stahl er ein Stück Kuchen aus der Hand. — 25. Juli. Negativismus, Mutacismus. Gestern Abend hatte er nach dem Schlafenlegen dem wachhabenden Wärter zugewinkt, er möge sich zu ihm legen, schaute fortwährend zur Ventilationsöffnung, sprang dann plötzlich auf und wollte sich mit aller Gewalt zu zwei Patienten ins Bett legen; es kostete Mühe, bis man ihn wegbrachte. — 28. Juli. Pat. nimmt an Körpergewicht zu, ist lebhafter, hat grossen Appetit; durch Handbewegungen giebt er den Wärtern zu verstehen, dass er noch essen möchte. Das Gesprochene scheint er zu verstehen, obgleich er darauf wenig achtet. — Ab und zu fixirt er die Mitkranken vom Scheitel bis zur Sohle. Der Muskelwiderstand ist noch immer bedeutend. Spontan verlässt er nie seinen Platz. Im Garten steht er immer neben der Thür und wird sie geöffnet, so schlüpft er heraus. Beim An- und Auskleiden kostet es viel Mühe, bis man mit ihm fertig wird. — Den Urin lässt er stehend unter sich gehen. Puls 80, Resp. 20, Temp. 37,5°. — 5. August. Die krampfhafte Anspannung der Muskeln bei jeder Bewegung besteht weiter. Die Speisen muss man ihm längere Zeit vorhalten und ihm zureden, damit er esse. Er blickt mit glotzenden Augen um sich herum. Sprachlosigkeit. — 12. August. Als heute der Wärter eine komische Geschichte erzählte, hörte er zu und lachte, sprach aber kein Wort. — 23. August. Status idem. — 29. August. Er dreht sich continuirlich nach allen Seiten; blickt lebhaft um sich herum, beachtet auffallende Geschehnisse in seiner Umgebung, spricht aber kein Wort. Negativismus. Spontane Nahrungsaufnahme. Anästhesie. — 4. Sept. Der Zustand des Kranken ist unverändert. — 9. September. Als der von einem mehrwöchentlichen Urlaub zurückgekehrte Abtheilungsvorstand das erste Mal den Beobachtungssaal besuchte, fasste ihn der Kranke beim Verlassen des Locals am Arm und bat ihn, man möge ihm mehr zu essen geben. Seit diesem Tage ist der Kranke lebhafter, antwortet auf Fragen mit Kopfschütteln und Nicken. Bringt man den Wärtern das Essen, so will er mit daran Theil nehmen und spricht sie an. Pat. hat ein gutes Aussehen und nimmt an Gewicht zu. — Er verbleibt auf der Abtheilung.

VI. Fall. Theresie K., 15 J. alt, röm.-katholisch, ledige Wirthstochter; aufgenommen am 9. Juni 1890. — Eltern leben, sind gesund. 2 Geschwister sind gestorben (an Meningitis tuberculosa und Tuberculose der Lungen); 4 leben und sind gesund. Ihre Krankheit begann im April 1890 mit Traurigkeit und Gleichgültigkeit gegen Alles. Nichts interessirte sie. Sie wurde einsilbig, sprach sehr wenig. In der Nacht vom 5./6. April wurde sie ängstlich, aufgeregt, stand im Bett auf, sprach verwirrt, behauptete, sie sehe Gott und die Mutter Gottes, die sie in die andere Welt rufen. Sie müsse daher sterben. Sie schrie einige Male heftig auf, sang heilige Lieder. Nächsten Tag beruhigte sie sich. 2 Tage darauf wurde sie wieder unruhig, bekam Visionen, „die Mutter Gottes ist ihr wieder erschienen"; sie gerieth in religiöse Ekstase, sagte, sie fühle sich über-

glücklich, weil sie sterben und in den Himmel gelangen werde, betete und declamirte mit theatralischem Pathos. Nachher verfiel sie in einen stuporösen Zustand, der 1 Woche lang dauerte und während welches Anfälle von tonischen und clonischen Krämpfen auftraten, wobei sie mit den starren Gliedern eigenthümliche, automatische Bewegungen ausführte. Den Kopf drehte sie herum und nickte. Der sie behandelnde Arzt stellte die Diagnose auf Hysteroepilepsie. Als die Kranke wieder zu sich kam, klagte sie, dass sie sehr krank gewesen sei, und bat, man möge ihr helfen. Als nach 4 Wochen die Menstruation eintrat, verfiel sie in den früheren stuporösen Zustand, der die Eltern veranlasste, das Mädchen auf die Abtheilung aufnehmen zu lassen.

Status praesens. Pat. ist mittelgross, abgemagert, von gracilem Knochenbau. Schädel normal. Schädelmaasse: Längsdurchmesser 170 Mm., Querdurchmesser (biparietal) 143 Mm., Schädelhöhe 121 Mm., Schädelumfang 520 Mm. — Körperhöhe 154 Cm.

Irisfarbe blau, Pupillen gleichweit, etwas erweitert, prompt reagirend. Die Augen verdreht, Mund zugespitzt (Schnauzkrampf). Patellarreflexe excessiv gesteigert. In den vegetativen Organen nichts Pathologisches. Bemerkenswerth ist es, dass die Nymphen von bedeutender Länge und ausgezerrt, stark pigmentirt sind, was auf habituelle Masturbation hinweist. — Pat. liegt ganz steif im Bett. Nacken dorsal flectirt, Opisthotonus, Extremitäten krampfhaft gestreckt und etwas abducirt. Der Beugung wird absoluter Widerstand entgegengesetzt. Die Augen sind theils offen und verdreht, theils krampfhaft geschlossen. Grimassiren, clonische Krämpfe in der Gesichtsmusculatur. Wein- und Lachkrämpfe. Trismus. Abdomen kahnartig eingezogen. Muskelerregbarkeit in hohem Grade gesteigert. Cutane Sensibilität herabgesetzt. Auf tiefe Nadelstiche erfolgt kein Reflex. Unreinlichkeit, Mutacismus, Nahrungsverweigerung. Fütterung mit dem Schlundrohr.

10. Juni. Pat. masturbirt in der heftigsten Weise. — 17. Juni. Sie ist ausser Bett, sitzt apathisch und blickt mit halbgeöffneten Augen vor sich hin, grimassirt. Auf langes Zureden nimmt sie etwas Speise zu sich. Zeitweise weint sie. Die Hände hält sie wie zum Gebet gefaltet. Krampfhafte Steifigkeit in der ganzen Musculatur. — 18. Juni. Lächelt hin und wieder, ist lebendiger, nährt sich besser, spricht mit dem Wärterpersonal. Dem Arzt giebt sie keine Antwort. — 19. Juni. Heiter gestimmt, gesprächig. Nahrungsaufnahme normal. Erzählt dem Arzt, dass sie krank war. Die Erinnerung an das Geschehene ist lückenhaft. Die Muskelspannung ist vollkommen geschwunden. — Am 20. Juni wurde sie auf die Nervenklinik transferirt, wo sie bis zum 25. Juni verblieb, wegen starker Aufregung aber wieder auf die Beobachtungsabtheilung zurückgelegt werden musste. Bei der Aufnahme lag sie in Krämpfen. Der ganze Körper war starr wie ein Stück Holz. Nackenstarre, Opisthotonus; die Extremitäten in Streck- und Abductionsstellung, unbeweglich fixirt. Mutacismus, Nahrungsverweigerung, Unreinlichkeit. Starke Salivation. Nachts Masturbation. Derselbe Zustand, wie bei der ersten Aufnahme. — 2. Juli. Die tonische Contraction der Musculatur liess nach, die Extremitäten lassen sich etwas einbiegen; nach mehrmaligem Versuch tritt aber unüberwindlicher Widerstand ein. Mutacismus. Wird mit dem Schlundrohr gefüttert.

— 6. Juli. Sie verlässt das Bett. Sitzt den ganzen Tag an einer Stelle mit halbgeschlossenen Augen, gesenktem Haupt und verschränkten Armen, unbeweglich. Aus Mund und Nase starke Secretion. Kommt man in ihre Nähe, oder spricht man sie an, so bedeckt sie ihr grimassenhaft verzogenes Gesicht mit beiden Händen und wendet sich ab. Gegen Ortsveränderung absoluter Widerstand. Tetanische Starre. Absetzen von Urin und Koth im Stehen. — 13. Juli. Seit gestern Mittag heiter gestimmt, gesprächig. Giebt correcte Antworten; sie sagt: „Alle wären auf sie böse gewesen und darum sprach sie nicht.“ Sie weiss es nicht, warum sie auf die Klinik gebracht wurde. — Schläft ohne Hypnotica. — 20. Juli. Wieder starr, sprachlos, unrein. Schnauzkrampf. *Foetor ex ore.* — 23. Juli. Liegt im Bett und schreit jämmerlich, ihre Mutter anrufend. Morphiuminjection. — 29. Juli. Sie ist lebendiger, macht ein verschämtes Gesicht, lächelt, spricht aber nicht. Die Nahrung nimmt sie ohne Anstand zu sich. — 6. August. Als sie heute Morgen das Bett verliess, fiel sie der Oberwärterin um den Hals und sagte freudig, dass sie sich heute sehr wohl fühle. Als man ihr nach ½ Stunde den Mund reinigte, verfiel sie wieder in den katatonischen Zustand. Zu Mittag musste sie mittelst des Schlundrohres gefüttert werden. Unter Tags schreckte sie einige Male auf und war ängstlich. Als ich sie Abends ansprach, versteckte sie sich unter die Decke. — 22. August. Gemüthsstimmung und Starrheit wechselnd. Für gewöhnlich sitzt sie apathisch, stuporös an derselben Stelle und speichelt stark. Unrein. Zeitweise lächelt sie und spricht mit dem Wärterpersonal, während sie die Fragen des Arztes unbeantwortet lässt. — 24. August. Pat. ist etwas lebhafter. — 28. August. Stuporös. Den Urin lässt sie ohne Rücksicht auf Körperstellung und Localität unter sich gehen. — Heute hat ihre Mutter sie besucht. Sie war ergriffen, weinte und hielt dieselbe krampfhaft in ihren Armen umschlossen. Sie sprach kaum etwas. Das dargereichte Obst verzehrte sie. — 22. September. Status idem. — Die Kranke verbleibt auf der Abtheilung.

Ueberblicken wir nun die mitgetheilten Krankengeschichten, so finden wir zunächst, dass die katatonische Erkrankung in unseren Fällen Individuen im Alter vom 14. bis zum 32. Lebensjahr betrifft, also jugendliche, resp. jüngere Individuen, was mit der Kahlbaumschen Angabe übereinstimmt. 2 mal trat die Krankheit bei weiblichen, 4 mal bei männlichen Personen auf. — In 2 Fällen (I und IV) war Heredität vorhanden, 1 mal fehlte sie (II) und 1 mal (V) war sie nicht nachweisbar. In 1 Fall (III) kann Rachitis des Schädels — ein übrigens allgemein für Geisteskrankheiten prädisponirendes Moment — als Grundlage der katatonischen Erkrankung angenommen werden. Im VI. Fall könnte man eventuell die tuberculöse Belastung in Betracht ziehen. Im II. und VI. ist Onanie vorangegangen. Im V. Fall war Scrophulose vorhanden.

Bezüglich der Verlaufsweise wäre zu erwähnen: Das melancholische Initialstadium war in 5 Fällen als kürzer oder länger anhal-

tende depressive, traurige Gemüthsstimmung, Niedergeschlagenheit, Wortkargheit, Gleichgültigkeit nachweisbar. In 1 Fall (V) konnte man hierüber nichts erforschen. Verfolgungsideen waren im Einleitungsstadium in 2 Fällen (I und IV) vorhanden. Im II., III. und VI. Fall fehlten sie. Im V. Fall, wo man überhaupt keine Anamnestica erheben konnte, blieb es unbekannt, ob solche da waren.

Die von Kahlbaum als charakteristisch bezeichneten prodromalen Krampfzustände liessen sich in 5 Fällen (I, II, IV, V, VI) theils als epilepti- und hysteriforme Krampfanfälle, theils als entweder über den ganzen Körper, oder nur auf die Extremitäten ausgebreitete clonische und tonische Spasmen — ohne besonderen Charakter — nachweisen. Das manische Stadium der Katatonie erschien in 4 Fällen (I, III, IV, VI), und zwar als hallucinatorisch-manische Aufregung (I), heitere Verstimmung (Singen, Lachen, Pfeifen [III]), in Form von Tobsuchtsanfällen (IV) und als religiöse Ekstase, Euphorie und gehobenes Selbstgefühl (VI). Im II. Fall fehlte es und im V. war es nicht nachweisbar. Im II. Fall folgte also auf das melancholische Stadium unmittelbar das der Attonität. Der IV. Fall ist insofern bemerkenswerth, als Attonität und Tobsucht wechselten. Die attonische Phase war in allen 6 Fällen auf das Charakteristischste ausgeprägt.

Genesung trat in 2 Fällen (I und IV) ein. Der II. Fall zeigte eine bedeutende Besserung. Im III., V. und VI. verblieben die Kranken unverändert auf der Abtheilung.

Die Dauer des Krankheitsprocesses betrug in den geheilten Fällen: im I. Fall 8 Monate, im IV. 38 Tage; ob im letzteren wegen der kurzen Krankheitsdauer später ein Recidiv eingetreten ist, ist unbekannt.

Nach langsamem successivem Schwinden der Spannungserscheinungen in der Musculatur und ebensolchem Abklingen der Symptome der psychischen Gebundenheit kehrte die Sprache plötzlich zurück; diese progressive Besserung dauerte an und ging in complete Heilung über.

Im attonischen Zustand sehen wir bei unseren Kranken heitere und ängstliche Delirien als Zeichen psychischer Leistung. Dieser Umstand spricht dafür, dass in dem anscheinend körperlich und geistig inactiven Zustand doch kein Stillstand, kein gänzliches Darniederliegen der psychischen Functionen besteht. Der angsterfüllte Gesichtsausdruck, das angstvolle Aufschreien, weiterhin das Lächeln, das laute hörbare Auflachen sind hinreichende Belege hierfür. Letzteres Symptom entkräftet zugleich die Behauptung, dass es sich bei der Attonität nur um depressive Gefühle und Vorstellungen handelt, wie es von mehreren Autoren angenommen wurde.

Ferner ist es aus den Status retrospectivi der genesenen Kranken ersichtlich, dass sich dieselben auf die während des stupescenten Krankheitsabschnitts in ihrer Umgebung vor sich gegangenen, oder auf ihre eigene Person Bezug habenden Geschehnisse präcis und wahrheitsgetreu erinnern, was auf eine correcte Apperception und Reproduction der Eindrücke hindeutet und für das Vorhandensein der associativen Leistung der Grosshirnrinde spricht.

Dass es die Kranken im tiefsten Stupor nicht verrathen, dass sie Wahrnehmungen gemacht und dieselben verarbeitet haben, ist eben ein Zeichen der mangelnden psychischen Reactivität, des psychischen Negativismus, der die Uebertragung des Ichs auf die Aussenwelt hemmt, dadurch eine Stagnation sämmtlicher psychischen Processe vortäuscht und auf diese Weise das Individuum als verblödet hinstellt. Hierauf lässt sich auch die Anschauung Mancher zurückführen, nach welcher dieser pathologische Geisteszustand — wohl mit Unrecht — für Demenz (acute, primäre), *Stupidité*, anzusehen wäre.

Dem Stadium der Attonität verleiht der Negativismus mit seinen mannigfachen Theilerscheinungen eine specifische, sofort auffallende Färbung, welche die Diagnose auf den ersten Blick ermöglicht. Die Ablenkung der Willensthätigkeit in die negative Sphäre, in das Gebiet des Nichtwollens und die hartnäckigste Fixation derselben in diesem Sinne äussert sich auch in unseren Fällen hauptsächlich als Abneigung gegen Ortsveränderung, Nahrungsverweigerung und Schweigsamkeit (Mutacismus). Wir sehen die verschiedensten Abstufungen und Erscheinungsformen des Negativismus. Die Inactivität der Kranken im I. und VI. Fall ist so gross, dass sie selbst die für gewöhnlich unbewussten Schluckbewegungen und den Spuckact, welche den Mundschleim und Speichel beseitigen, vernachlässigen, wodurch eine massenhafte Ansammlung und ein passives, continuirliches Abfliessen dieser Secrete aus der Mundöffnung veranlasst wird. Gerade so verhält es sich auch mit dem Nasensecret und dem Absetzen der Excrete. Es ist die crasseste Nichtbeachtung der primitivsten Anstandsregeln vorhanden, indem es die Kranken im stupescenten Stadium nicht einmal so weit bringen, dass sie Urin und Koth am entsprechenden Orte ablegen, sondern sie verrichten die Nothdurft entweder stehend, sitzend oder liegend, unbekümmert um die Localität, wo sie sich befinden (Fall V und VI). Die Schweigsamkeit zeigt in unseren Fällen verschiedene Grade. Schon Kahlbaum unterscheidet eine absolute und relative, partielle und intermittirende Form derselben. — Eigenthümlich ist die Erscheinung, dass die Kranken im I., III. und theilweise auch im VI. Fall, obgleich sie einen totalen Mutacismus zu gewissen

Zeiten jeder der sie umgebenden Personen gegenüber behielten, mit den sie besuchenden Angehörigen in einer ziemlich ungebundenen Weise conversatorisch verkehrten. Hatte ich bei dieser Gelegenheit, d. i. in Anwesenheit der Verwandten, in der Hoffnung, vom Kranken auch eine Antwort zu bekommen, diesen angesprochen, so blieb er trotz wiederholtem Fragen stumm, indem er die Augen niederschlug, oder sich von mir abwandte und irgend einen Gegenstand starr fixirte, ohne sich um mich weiter zu kümmern. Die Ursache dieser temporären Sprachlosigkeit ist auf psychische Motive (Hallucinationen, Wahnideen) zurückzuführen, die das Sprechen bestimmten Personen gegenüber verbieten. Auf diese Weise lässt sich auch jene Erscheinung erklären, dass manche Kranke in Gegenwart des Arztes oder anderer bestimmter Personen die Nahrung verweigern; werden solche Kranke sich selbst überlassen, so essen sie spontan so lange, als die bestimmte Person abwesend ist. Erscheint letztere, so legen sie sofort das Esszeug nieder und sind zum selbständigen Genuss der vorgesetzten Speisen nicht zu bewegen. Diese Zustände zeigen übrigens schon bei einem und demselben Kranken einen mannigfachen Wechsel, wie überhaupt alle Erscheinungen des Negativismus, und sind auf den Wechsel der Intensität der Willensimpulse, der Innervationsenergie in negativer Richtung zu beziehen.

Als Symptome der „negativen Tendenz" erwähnt Kahlbaum auch das „Vorkommen von eigenthümlichen, mehr oder weniger bizarren Gewohnheiten in der Bewegung und Haltung des Körpers und überhaupt das Hervortreten von prononcirt gewohnheitsmässigem Thun". Beispiele hierfür liefern auch unsere Fälle. So sehen wir im I. Fall, dass die Kranke mit der linken Hand beständig am Rand der Bank herumgreift und continuirlich darauf schlägt. Im II. hält der Kranke in stereotyper Weise seinen bestimmten Spazierweg ein. Im V. Fall versperrt der Kranke Tag für Tag mit dem vorgelegten Arm den Weg zu den Sitzplätzen u. s. w. Den habituellen Körperhaltungen ist in den Krankengeschichten in genügender Weise Aufmerksamkeit geschenkt; auch die stereotypen Antworten des Kranken im II. Fall sind erwähnt.

Als wichtige, negativistische Erscheinung wäre noch die bei Katatonikern häufig beobachtete Bettsucht zu erwähnen. Der Grad und die Dauer derselben sind verschieden. Von unseren Beobachtungen zeigt der Kranke im V. Fall ein exquisites Beispiel. 43 Tage lag er im Bett mit geschlossenen Augen bewegungslos auf dem Rücken. Solche Fälle könnten bei Uneingeweihten und bei oberflächlicher Untersuchung leicht zu Irrthümern führen und als Fälle von echter

Schlafsucht aufgefasst werden. Unser Kranke hätte um so mehr diesen Verdacht erwecken können, da dessen Erkrankung gerade in jene Zeit fiel (Frühjahr 1890), wo man in Ungarn ein gehäuftes Auftreten der volksthümlich als „Nona" benannten Schlafkrankheit sowohl in den Tagesblättern, als auch in Fachschriften meldete. Inwieweit es überhaupt berechtigt ist, den als „Nona" bezeichneten Schlafzustand als genuine Krankheit anzunehmen und inwieweit dieselbe nur als Symptom bekannter Krankheitsprocesse (Hirnerkrankungen, Meningitis, Hysterie, Psychosen) aufzufassen wäre, darüber kann vor der Hand kein Urtheil abgegeben werden, um so weniger, als die sogenannte „Nona" nur in der Volkssprache bekannt ist und von competenter Seite bis jetzt hierüber nichts Näheres verlautbart wurde. — Es ist nicht undenkbar, dass unter den Nonafällen auch einige bettsüchtige Katatoniker waren[1]), was besonders dann möglich gewesen wäre, wenn dem attonischen Stadium kein, oder nur ein flüchtiger und der Umgebung nicht als krankhaft aufgefallener manischer Zustand vorangegangen ist und der Stupor sich direct aus der nichts Charakteristisches darbietenden Initialmelancholie entwickelt hat.

Dass man Fälle katatonischer Bettsucht als wahre Schlafsucht aufzufassen geneigt ist, beweist ein von Senator in den Charité-Annalen 1887 unter dem Titel „Ueber einen Fall von sogenannter Schlafsucht mit Inanition" publicirter Fall, der auch in einer wissenschaftlichen Sitzung der Berliner Aerzte vorgestellt und von Westphal und Siemerling als Paranoia hallucinatoria chronica erklärt wurde.

Es handelte sich in Kurzem um eine 54j. Magd, die unter krampfartigen Schmerzen in der linken unteren Extremität bettlägerig wurde. Sie lag mit geschlossenen Augen unbeweglich auf dem Rücken wie eine Schlafende; doch kniff sie die Augenlider zusammen und blinzelte auch zeitweise. Totale Nahrungsverweigerung; sie musste künstlich gefüttert werden. Harn und Koth liess sie unter sich gehen. Sprachlosigkeit, Anästhesie. Die aufgehobenen Glieder fielen nicht schlaff herunter, sondern liessen immer einen gewissen Tonus erkennen. Es bestand die Unmöglichkeit, den Mund zu öffnen (Negativismus). — Stuhlverstopfung. Sie konnte selbst durch die stärksten Reize nicht aufgeweckt werden. — Reflexe und elektrische Nerv-Muskelerregbarkeit verhielten sich normal. — Der Schlummerzustand war einige Male durch stundenlanges Wachsein

1) Nach Vollendung des Manuscripts dieser Arbeit kam der Bruder des Kranken ins Institut, um sich über das Befinden des Letzteren zu erkundigen. Ich war erfreut, als er mir mittheilte, dass man die Krankheit seines Bruders in dem Orte, wo er arbeitete, für „Nona" hielt, indem er anfangs Schläfrigkeit und Bewegungslosigkeit zeigte, später continuirlich schlief. Meine Vermuthung hat sich also bestätigt.

unterbrochen. Die längste Schlafperiode dauerte 70 Tage. Als sie erwachte, gab sie an, sie wäre im Himmel und in der Hölle gewesen, wäre von einem Engel dort herumgeführt worden und hätte grosse Qualen ausgestanden. Hallucinationen. Religiöse Ekstase. Im 24. Lebensjahre hatte sie auch derartige überirdische Visionen und Verzückungen gehabt. Dass sie geschlafen habe, weiss sie sich nicht zu erinnern.

Nach Allem lag hier zweifelsohne eine katatonische Erkrankung vor, alle Symptome sprechen dafür. Senator sprach die Vermuthung aus, dass es sich um einen Schlafzustand auf hysterischer Basis handle, wie solche Beobachtungen bei Hysterischen von Laufenauer[1]), Dana[2]) und Foot[3]) vorliegen, und stützt seine Annahme auf das Vorhandensein von Parese beider Beine, Analgesie, Mangel von Contracturen, Fehlen der Entartungsreaction und der Atrophie. Hierzu muss ich nun bemerken, dass keine dieser Erscheinungen gegen die Katatonie spricht, weil sie insgesammt bei letzterer vorkommen; selbst die Parese der unteren Extremitäten, wenn man darunter das Unvermögen, auf denselben zu stehen, versteht. Dies beweisen 2 meiner Beobachtungen (Fall V und VI). In beiden konnten die Patienten während des bettsüchtigen Zustandes, im II. Fall eine Zeit lang auch im wachen, nicht auf die Beine gestellt werden. Im V. Fall knickte der Kranke zusammen, im VI. waren die Extremitäten im Hüft- und Kniegelenk in Streckstellung, im Fussgelenk in Plantarflexion tetanisch immobilisirt und ein Stehen unmöglich gewesen. Man muss eben berücksichtigen, dass bei Geisteskranken Paresen willkürlich erzeugt, resp. vorgetäuscht werden können; insbesondere kann dies der Fall sein bei Katatonikern, die infolge der mächtigen negativistischen Tendenz selbst die geringsten Zeichen der positiven Activität vermeiden und gegen alle äusseren Eingriffe sich passiv verhalten.

Aus dem Gesagten ergiebt sich die Nothwendigkeit, wahre Schlafsucht, welche nach Foot auch bei Gesunden anzutreffen ist, streng von schlafähnlichen Zuständen zu trennen und die Eventualität einer katatonischen Erkrankung mit Bettsucht im attonischen Stadium ins Auge zu fassen. Dass bettsüchtige Katatoniker auch dem natürlichen Bedürfniss des Schlafes nachkommen, ist selbstverständlich und durch Thatsachen bewiesen; nur darf man einen continuirlichen Schlaf nicht annehmen. Unter meinen Fällen war es der V., wo der Kranke besonders früh Morgens, wenn ich mir die Mühe nahm, ihn zu untersuchen, weder in der Stammes- und Extremitätenmusculatur, noch in

1) Sitzung der k. Gesellschaft der Aerzte in Budapest. 1884.
2) Journal of nervous and mental diseases. 1884. XI.
3) British med. Journal. 1886.

den Gesichtsmuskeln bei vorsichtiger, leiser Untersuchung auch nur die geringsten Spannungserscheinungen zeigte. Rüttelte ich den Kranken, so schnitt er Gesichter und drehte sich auf die andere Seite, wie Einer, der aus dem Schlafe geweckt wird, aber wegen vorhandener Schlaftrunkenheit seine Augen nicht öffnet und wegen der Störung Unwillen äussert. Wenn ich nun jetzt weiter rüttelte und mit seinen Extremitäten brüske Bewegungen machte, oder ihm Augen und Mund öffnen wollte, so setzte er einen unüberwindlichen Widerstand entgegen und verzog krampfhaft das Gesicht. Hatte ich den Kranken bezüglich der musculären Spannung im Laufe des Tages untersucht, so traten die Spannungserscheinungen sofort vom Anbeginn der Exploration auf — schon beim Annahen presste er Lippen und Augenlider fest aneinander — zum Zeichen, dass er sich in wachem Zustand befand und nicht erst erweckt werden musste.

Wenden wir uns nach dieser längeren Excursion zu den somatischen Symptomen, welche im Verlauf der Katatonie in unseren Fällen vorhanden waren und mehr oder weniger charakteristisch sind! Die im Vorläuferstadium auftretenden spastischen Zustände haben wir schon früher abgehandelt. Nach Kahlbaum kommen auch im attonischen Stadium die mannigfachsten Krampfzustände vor. Sehr häufig ist die „Krampfform der Flexibilitas cerea", in unseren Beobachtungen im I., II. und III. Fall. Epilepti- und hysteriforme Anfälle, choreaartige Convulsionen, Spasmen der oberen und unteren Extremitäten, Wein- und Lachkrämpfe, Trismus und Tetanus kamen in unseren Fällen auch vor. Die reichste Ausbeute in dieser Beziehung bietet der VI. Fall, welcher tetanusartige und hysteriforme Anfälle in schönster Ausbildung zeigt. — Anästhesie trat constant in allen Fällen auf; im III. Fall war sie in geringerem Grade vorhanden, als in den übrigen, weil hier die musculomotorischen Erscheinungen überhaupt nicht die hohe Entwicklung zeigten, wie bei den anderen Kranken. Hyperästhesie und Hyperalgesie waren im IV. Fall vorhanden. Hinterkopfschmerz, den Kahlbaum als bezeichnend für Katatonie hervorhebt, fand sich beim Kranken der II. Beobachtung. — Oedeme der unteren Extremitäten waren in allen Fällen vorhanden, Oedem des rechten oberen Augenlides bestand im I. Fall. — Kahlbaum erklärt das Zustandekommen der Oedeme durch Annahme von Störungen im Gebiete des trophischen Nervensystems; einfacher ist es, dieselben als Stauungserscheinungen aufzufassen, welche bei der mangelhaften Ernährung der Kranken im attonischen Stadium durch Herabsetzung der Arbeitsleistung des Herzens und der Verminderung

des Gefässtonus, also durch Verlangsamung der Blutcirculation entstehen. Dass das mechanische Moment des wochen-, ja oft monatelangen Aufrechtstehens speciell bei der Entstehung der constant auftretenden Unterschenkelödeme ins Gewicht fällt, ist selbstredend.

Bedeutendere Anämie lag im III. und VI. Fall vor und ist auf ungenügende Nahrungszufuhr zu beziehen. Stuhlretardation war in allen Fällen in mehr oder weniger starkem Maasse vorhanden. Zeitweise stellten sich Diarrhöen ein.

Nach dieser zusammenfassenden Darstellung der in unseren 6 Fällen beobachteten Erscheinungen unterliegt es keinem Zweifel, dass wir es mit Krankheitsbildern zu thun haben, welche der Kahlbaum'schen Katatonie entsprechen. Die für diese Krankheitsform charakteristischen Merkmale sind ja so hervortretend, dass „eine Verwechselung mit anderen Krankheitsformen nicht möglich ist, wenn man die Krankheitsform der Katatonie als solche einmal anerkannt und kennen gelernt hat".

Die Katatonie im Sinne Kahlbaum's hat auf Grund der cyklischen Verlaufsweise und der Summe specifischer Symptome als klinisches Krankheitsbild seine volle Berechtigung. Und wenn ein Theil der Autoren den selbständigen, einheitlichen klinischen Begriff der Katatonie bestreitet, so trübt er nur die Aussichten für den naturwissenschaftlichen Aufbau der psychiatrischen Disciplin auf klinischer Basis.

Die klinische Betrachtungsweise des Spannungsirreseins führt uns mit Nothwendigkeit zur eingehenden Würdigung der das Wesen desselben ausmachenden neuromusculären Erscheinungen. Diesen Gedankengang verfolgend, habe ich das Verhalten der Sehnen- und Muskelreflexe, sowie jenes der elektrischen Nerv-Muskelerregbarkeit bei meinen 6 Katatonikern einer genauen Prüfung unterworfen und theile im Folgenden die gewonnenen Resultate mit.

In allen 6 Fällen war eine hohe Steigerung der Sehnen- und Muskelreflexe vorhanden, wie es auch in den einzelnen Krankengeschichten angegeben wurde. Bei Durchsicht der hierher gehörigen casuistischen Literatur fand ich zwar hie und da Angaben über Steigerung der Sehnenreflexe, ja selbst über das Verhalten der Muskelirritabilität, jedoch ohne weitere Berücksichtigung dieser Verhältnisse.

Untersucht wurden der Patellarsehnenreflex, der Fussclonus und der Tibialreflex (Beklopfung der vorderen Tibialfläche) an der unteren Extremität, der Biceps-, Triceps- und Flexorenreflex an den oberen Gliedmaassen. Die Erhöhung derselben war eine auffallende. Die Reflexerregbarkeit war besonders in den 3 letzten Fällen (IV, V, VI)

so erheblich gesteigert, dass trotz vorhandener theils Beuge-, theils Streckcontracturen, die mit grösster Gewalt nicht zu beheben waren, ein leises Beklopfen des Ligamentum patellare propr. nicht nur die betreffende Extremität in schleudernde Bewegungen versetzte, sondern die Vibration sich auch auf die andere Extremität übertrug. Beim Anschlagen mit dem Percussionshammer fuhr der Kranke überhaupt am ganzen Körper zusammen und äusserte Schmerzempfindung. Dieser Zustand enorm erhöhter Reflexerregbarkeit deutet auf ein gleichzeitiges Ergriffensein des Rückenmarks neben der Hirnerkrankung hin. Welche Art von pathologischer Veränderung hier vorliegt, lässt sich derzeit nicht angeben, um so weniger, als man über die Gestaltung der krankhaften Processe im Gehirn selbst, als dem in erster Linie afficirten Organ bei der Katatonie, nichts Sicheres weiss. Die Sectionsbefunde, welche Kahlbaum in seiner Monographie anführt, weisen in den recenteren Fällen venöse Stauung, seröse Durchtränkung und Erweichung der Hirnsubstanz und Stauungserscheinungen in den Gefässen der Hirnhäute mit mässiger Exsudatablagerung hauptsächlich auf der Arachnoidea, in den älteren eine chronische degenerative Atrophie der Hirnmasse mit entsprechenden Veränderungen an den Hüllen, vornehmlich an der Arachnoidea der Hirnbasis auf. In einem Falle fand der genannte Autor graue Degeneration der Hinterhörner des Rückenmarks. Die Substanz derselben war verbreitert, weichlich, durchschimmernd.

Diese Veränderungen im centralen Nervensystem sind entweder auf vasomotorische, nutritive Störungen, oder auf einen chronischen Entzündungsprocess zu beziehen. Für den vasomotorischen Ursprung der Katatonie würden nach mehreren Autoren (Schüle[1]), Konrâd[2]) u. A.) die profuse Schweisssecretion, diffuse und fleckige erythematöse Röthungen, besonders der Gesichtshaut, und Urticariaexantheme sprechen. Röthung der Gesichtshaut, abwechselnd mit Blässe, und starkes Schwitzen wurde auch bei einem Theil unserer Kranken (III, V, VI) beobachtet. Ob aber die centralen vasomotorischen Störungen, in deren Folge Veränderungen in der Blutfüllung der Haut auftreten, es zugleich gestatten, die katatonischen Erscheinungen ebenfalls mit jenen in causalen Zusammenhang zu bringen, bleibt dahingestellt. —

Die sogenannten Muskelreflexe — Muskelphänomene — sind erst in letzterer Zeit zu diagnostischen und prognostischen Zwecken heran-

1) Klinische Psychiatrie. 1886.
2) Orvosi hetilap. 1882. Nr. 36, 37, 38.

gezogen worden. Reinhard[1]) hat sich in seiner Abhandlung „Ueber Muskelphänomene" mit diesem Gegenstand als Erster eingehender beschäftigt und das Verhalten der Muskelreflexe speciell bei Geisteskrankheiten und Rückenmarksaffectionen geprüft. Laufenauer[2]) und Moravcsik[3]) haben in dieser Richtung an Alkoholisten ausgedehnte Untersuchungen angestellt. Durch mechanische Reizung eines Muskels entsteht nach Reinhard eine locale, auf den Ort der Reizeinwirkung beschränkte und eine totale, den ganzen Muskel betreffende Contraction. Die erstere erscheint als localer Wulst, die letztere als Zuckung. Die Entstehung des localen Muskelwulstes ist von jedem Nerveneinfluss unabhängig, da man ihn auch an curarisirten Thieren und post mortem hervorrufen kann. Die totale Contraction (Zuckung des ganzen Muskels) kann als wahrer Reflex im Sinne der Sehnenreflexe aufgefasst werden, mit dem Unterschiede, dass hier jene Rolle, welche bei den Sehnenreflexen der Sehne zukommt, die Muskelfascie übernimmt und es sich im engeren Sinne nicht um einen Muskel-, sondern um einen „Fascienreflex" (Reinhard) handelt, indem der Reiz, der Muskel und Fascie gleichzeitig trifft, auf dem Wege des Reflexbogens eine totale Zusammenziehung des betreffenden Muskels bewirkt, gerade so, wie die Beklopfung der Sehne eine Contraction des dazugehörigen Muskels bewerkstelligt.

Gehen wir nach diesen kurzen einleitenden Bemerkungen zur Betrachtung meiner Untersuchungen über. Es wurden alle 6 Katatoniker bezüglich des Verhaltens der mechanischen Muskelirritabilität zu verschiedenen Zeiten einer genauen Prüfung unterzogen. Als Untersuchungsmethode benutzte ich anfangs das kurze Anschlagen mit dem Percussionshammer, wie dies allgemein gebräuchlich ist. Doch kam ich durch Zufall auf eine neue, bis jetzt nicht geübte Art der Prüfung der mechanischen Muskelirritabilität, welche ich nachher ausschliesslich anwandte. — Als ich nämlich den entblössten Oberkörper eines im katatonischen Zustand daliegenden Kranken (IV. Fall) besichtigte, griff ich ganz zufällig, ohne besondere Absicht, nach den stark vorspringenden zweiköpfigen Muskeln der Oberarme und drückte den Muskelbauch mit Daumen und Zeigefinger ziemlich stark zusammen und liess ihn wieder los. An der Stelle, wo ich gedrückt hatte, sah ich nun einen stark prominenten Wulst — etwa von Daumendicke —, der allmählich kleiner wurde und schliesslich verschwand. Die bedeutende Dimension des Wulstes und die verhältnissmässig lange Dauer seines Be-

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. XV.

2) Jahrbuch der k. Gesellschaft der Aerzte in Budapest. 1886.

3) Orvosi hetilap. 1886.

stehens überraschten mich. Auf diese Weise untersuchte ich an demselben Kranken alle Muskeln mit vorspringenden, fassbaren Bäuchen und kam zu gleichem Resultat. Sehr oft trat neben dem localen Wulst auch eine Zuckung des ganzen Muskels auf, was besonders dann deutlich zu sehen war, wenn die Procedur rasch ausgeführt wurde. Diese Art der Untersuchung, welche also darin besteht, dass man die Masse eines beliebigen, aber bauchigen Muskels — denn nur diese lassen sich umgreifen — zwischen Daumen und Zeigefinger fasst, erhebt und unter ziemlich festem, aber raschem Druck wieder loslässt, bietet insofern Vortheile gegenüber dem Beklopfen mit dem Percussionshammer, als die Erscheinungen viel deutlicher und klarer zu Tage treten und hierdurch einer genauen Beobachtung zugänglicher gemacht werden. Die grossen, rasch anwachsenden und abschwellenden Wülste bieten recht interessante Bilder dar. Ihre Grösse ist verschieden, der Durchmesser kann selbst 2—3 Cm. betragen. Am schönsten bekommt man sie am Biceps brachii und Pectoralis zu sehen, weil man hier am besten zukommen kann und die Masse des Muskels eine beträchtliche ist. Als Nachtheil wäre das unangenehme Gefühl zu nennen, welches dem Untersuchten durch das Drücken, gewissermaassen Kneifen, bereitet wird.

Dass diese Wülste auch unter normalen Verhältnissen anzutreffen sind, ist selbstverständlich; nur erscheinen sie später, kleiner, flacher und verschwinden rasch. Bei gesteigerter mechanischer Muskelerregbarkeit entstehen die Wülste sofort nach Aufhören der mechanischen Einwirkung, erreichen eine bedeutende Grösse und dauern länger an. Zur Untersuchung eignen sich der Biceps brachii und Pectoralis, dann die radiale und ulnare Muskelgruppe, der Sternocleidomastoideus, bei mässigem oder geschwundenem Fettpolster der Sartorius und die Wadenmusculatur. Bei normaler Erregbarkeit der Muskelsubstanz ist am Sternocleidomastoideus durch Kneifen nie ein sichtbarer und nur selten ein fühlbarer Wulst hervorzurufen. So verhält es sich auch an den der Untersuchung zugänglichen Muskeln der unteren Extremitäten, obgleich man hier doch hie und da eine flache Erhabenheit zu Gesicht bekommt. Dass die Muskelwülste um so deutlicher hervortreten, je geringer das Fettpolster und je intensiver der mechanische Reiz, ist selbstredend.

In allen 6 Fällen fand ich nach meiner Methode ein rasches Auftreten, auffallende Grösse und eine lange Dauer der Muskelwülste. Die längste Dauer des Bestandes betrug 20 Secunden, die geringste 8—12 Secunden. Am Sternocleidomastoideus und den erwähnten Muskeln der unteren Extremitäten war immer eine deutliche Wulst-

bildung vorhanden, was man — wie erörtert — unter normalen Erregbarkeitsverhältnissen gar nicht, oder selten sieht. Bei 2 Kranken (IV. und V. Fall) habe ich eine bis jetzt noch unbekannte Erscheinung beobachtet. Nach den bisherigen Erfahrungen entsteht nur am Orte der mechanischen Einwirkung eine Erhabenheit. In diesen 2 Fällen traten aber, wenn auch nicht constant, so doch öfters zu beiden Seiten des Hauptwulstes zwei kleinere Nebenwülste auf, und zwar sofort nach dem Emporsteigen des ersteren. Es ging beiderseits vom Hauptwulst eine wellenförmige Bewegung aus, die mit der Bildung der Nebenwülste endete. Letztere waren immer kleiner und verschwanden weit früher als ersterer. Die Entfernung beider Nebenwülste vom Hauptwulst war die gleiche und betrug 5—10 Cm. Meistens wichen sie 2—3 Cm. vom Orte ihrer Entstehung nach der Peripherie und schwanden nach kurzem Bestehen. Sie bildeten immer deutliche Prominenzen und waren nur etwa halb so gross, wie der Hauptwulst. Diese interessante Erscheinung, welche ich als multiple Wulstbildung bezeichnen möchte, zeigte sich nur am Biceps brachii und Pectoralis, wo die Fasern lang genug sind und auf grössere Strecken parallel und gleichmässig verlaufen. Worin der Grund hierfür zu suchen sei, ist schwer zu sagen. Dass sich der Reiz vom Orte der Einwirkung entlang der Fasern fortpflanzt und in den secundären Knoten seinen Ausdruck findet, beweist die vom Hauptwulst nach beiden Seiten auslaufende wellenförmige Bewegung; doch warum dies bei einem und demselben Fall nur manchmal stattfindet, bleibt dahingestellt.

Was das Verhalten der totalen Contraction (Zuckung) bei den von mir untersuchten Fällen von Katatonie anlangt, so hätte ich Folgendes zu bemerken. Kurze, mässig starke Schläge mit dem Percussionshammer auf den Pectoralis, Biceps brachii, Triceps, radiale Muskelgruppe (Supinator longus), Musc. infraspinatus, Rectus des Musc. quadriceps femoris und Gastrocnemius lösten die der physiologischen Wirkungsweise und Richtung jener Muskeln entsprechenden Bewegungen in den betreffenden Gelenken aus; sie waren schnellend und von grösserer Excursion, als ich sie bei Gesunden und anderweitig psychisch Kranken fand, die ich daraufhin untersuchte. Die Intensität und Schnelligkeit blieb immer eine bedeutende, ob die Untersuchung bei geringerer oder stärkerer Muskelspannung stattfand. Dass die Excursionsweite nach der jeweiligen fixirten Stellung der Gelenke kleinere oder grössere Schwankungen zeigte, ist einleuchtend. Eine lebhafte Zuckung, Contraction des Muskels in seiner Totalität, war in allen, selbst in jenen Fällen vorhanden, wo die Extremitäten tetanisch starr gehalten wurden, wenngleich die Ausdehnung der Be-

wegung eine geringere war, als bei schlafferer Musculatur. Das Schnellen und Nachvibriren der betreffenden Gliedmaasse verrieth die Bewegung, und besonders an den gestreckten unteren Extremitäten konnte man dies beobachten.

Diese Resultate stehen im Gegensatz zu den von Reinhard ebenfalls in Fällen Kahlbaum'scher Katatonie gefundenen, insofern er angiebt, dass die totale Contraction im Bereich der gespannten Muskeln nur sehr schwer hervorzurufen ist, oder ganz ausbleibt, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil bereits sehr stark contrahirte Muskeln ausser Stande sind, auf einen mechanischen Reiz noch mit einer Zuckung zu antworten. Ich kann dies nicht bestätigen; denn so oft ich daraufhin untersuchte, sah ich immer neben der idiomusculären localen auch eine den ganzen Muskel betreffende Contraction mit gleichzeitiger Bewegung derselben Gliedmaasse eintreten; freilich musste ich manchmal einen stärkeren Schlag mit dem Percussionshammer ausführen. Dass durch willkürliche und auch unwillkürliche, durch pathologische Vorgänge in den nervösen Apparaten bedingte, also spastische Zusammenziehung der Musculatur einer neuen, noch weiteren Contraction entgegengearbeitet wird, ist nicht zu leugnen. Die tägliche Erfahrung, die wir bei Untersuchung des Patellarreflexes machen, beweist dies hinlänglich, indem die Kranken durch Muskelspannung die Ermittelung dieses Phänomens verhindern können, aber, was ich besonders hervorheben muss, nur bei normaler oder mässig erhöhter Reflexerregbarkeit. Ist letztere bedeutend, oder abnorm hoch gesteigert, so nützt die widerstrebende Muskelaction nichts; denn schon leise Schläge auf die Patellarsehne bewirken entweder ein Aufschnellen des Unterschenkels, oder mehrere kürzere schüttelnde Bewegungen desselben. Dies sehen wir bei allen Erkrankungen des Nervensystems, welche mit gesteigerter Reflexerregbarkeit einhergehen, wohin nach meinen Erfahrungen, wie nach denen Anderer die Katatonie auch gehört. Da nun die totale Contraction, der „Fascienreflex", den Sehnenreflexen vollkommen entspricht, so muss consequenter Weise neben den erhöhten Sehnenreflexen die von Reinhard als Muskelphänomen, als „Fascienreflex" bezeichnete totale Contraction bei der Katatonie nicht nur vorhanden, sondern auch erhöht sein.

Die Steigerung der Sehnen- und Muskelreflexe bei der Katatonie ist jedenfalls eine interessante Erscheinung und kann als diagnostisches Hülfsmoment mit in Betracht gezogen werden. In welchen Beziehungen sie zu den pathologischen Vorgängen im Gehirn und Rückenmark steht, kann bei dem gegenwärtigen Stand der Kenntnisse über das Wesen dieser Erkrankung nicht entschieden werden; würde aber

mit der gangbaren Annahme, dass es sich bei dem Spannungsirresein um andauernde Reizzustände in den nervösen Centralapparaten handelt, vollkommen übereinstimmen.

Anhangsweise führe ich die Resultate an, welche die von mir in Gemeinschaft mit Dr. Schaffer bei 3 Katatonikern angestellte elektrische Untersuchung der Nerv-Muskelerregbarkeit ergab. Der Untersuchungsapparat bestand aus einer Stöhrer'schen constanten Batterie und dem Edelmann'schen Galvanometer. Als indifferente Elektrode diente die Erb'sche, als differente die Stintzing'sche Einheitselektrode. Es kamen folgende Punkte in Betracht: Ramus frontalis und facialis, Musculus orbic. oris, Nervus ulnaris, Musculus supinator longus und Nervus peroneus.

III. Fall. Paul D....

Galvanischer Strom.[1])

Links				Rechts
	Ramus frontalis et facialis.			
2,0	M.-A.	KSZ	2,5 M.-A. KSZ	
6,0	"	ASZ	5,0 " ASZ	
	Musculus orbic. oris.			
2,5	M.-A.	KSZ	3,6 M.-A. KSZ	
3,0	"	ASZ	6,0 " ASZ	
	Nervus ulnaris.			
1,6	M.-A.	KSZ	1,5 M.-A. KSZ	
5,0	"	AÖZ	6,0 " AÖZ	
	Musculus supinator long.			
3,2	M.-A.	KSZ	3,5 M.-A. KSZ	
7,0	"	ASZ	7,0 " ASZ	
	Nervus peroneus.			
3,6	M.-A.	KSZ	3,0 M.-A. KSZ	
7,0	"	ASZ	7,0 " ASZ	

Faradischer Strom.

Links			Rechts
	Ramus frontalis et facialis.		
R.-A. 116 Mm.		R.-A. 116 Mm.	
	Musculus orbic. oris.		
R.-A. 128 Mm.		R.-A. 128 Mm.	
	Nervus ulnaris.		
R.-A. 112 Mm.		R.-A. 118 Mm.	
	Musculus supinator longus.		
R.-A. 113 Mm.		R.-A. 113 Mm.	
	Nervus peroneus.		
R.-A. 99 Mm.		R.-A. 72 Mm.	

Resumé: Die faradische Erregbarkeit ist normal, die galvanische Prüfung weist jedoch eine durchwegs schwere, fast gesunkene Erregbarkeit auf; so bewegt sich der Ramus frontalis am oberen Extrem, gleichwie der Nervus ulnaris, während der Nervus peroneus eine entschieden herabgesetzte Irritabilität darbietet.

1) Erb'sche Elektrode am Nacken, Stintzing'sche am resp. motorischen Punkt.

V. Fall. Nikolaus D....

Galvanischer Strom.

Links				Rechts
	Ramus frontalis et facialis.			
1,0 M.-A.	KSZ	1,2 M.-A.	KSZ	
3,5 "	ASZ	3,2 "	ASZ	
	Nervus ulnaris.			
2,0 M.-A.	KSZ	2,0 M.-A.	KSZ	
2,5 "	ASZ	2,5 "	ASZ	

Resumé: Auffallend ist die schwere Erregbarkeit des Nervus ulnaris, welcher um 0,7 M.-A. das obere Extrem übersteigt. (Der Kranke war äusserst schwierig zu untersuchen; daher auch die wenigen Angaben.)

VI. Fall. Therese K....

Galvanischer Strom.

Links				Rechts
	Ramus frontalis et facialis.			
1,0 M.-A.	KSZ	1,3 M.-A.	KSZ	
3,4 "	ASZ	2,6 "	ASZ	
	Musculus orbic. oris.			
1,0 M.-A.	KSZ	1,0 M.-A.	KSZ	
2,3 "	ASZ	2,5 "	ASZ	
	Nervus ulnaris.			
1,7 M.-A.	KSZ	1,7 M.-A.	KSZ	
3,4 "	AÖZ	3,0 "	AÖZ	
	Musculus supinator longus.			
2,0 M.-A.	KSZ	3,0 M.-A.	KSZ	
4,5 "	ASZ	4,2 "	ASZ	

Faradischer Strom.

Links			Rechts
	Ramus frontalis et facialis.		
R.-A. 110 Mm.		R.-A. 110 Mm.	
	Musculus orbic. oris.		
R.-A. 122 Mm.		R.-A. 122 Mm.	
	Nervus ulnaris.		
R.-A. 119 Mm.		R.-A. 120 Mm.	
	Nervus peroneus.		
R.-A. 92 Mm.		R.-A. 90 Mm.	

Resumé: Während die faradische Erregbarkeit der Kranken nichts Abnormes bietet, weist die galvanische Prüfung des Nervus ulnaris, sowie des Musculus supinator longus eine verminderte Erregbarkeit auf. Der Maximalwerth des Nervus ulnaris (nach Stintzing) ist am Erb'schen Punkte (oberhalb der inneren Condylen) 1,3 M.-A., somit übersteigt der in diesem Falle gefundene Werth um 0,4 M.-A. das obere Extrem. — Alle Zuckungen erfolgten prompt, blitzähnlich.

Die Richtigkeit der Resultate wurde durch wiederholte Prüfung festgestellt.

Ueberblicken wir die gewonnenen Untersuchungsresultate, so fällt vor Allem die herabgesetzte galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln auf. Die Zuckungen erfolgten alle prompt, blitzartig. Auf diese

Weise hat die elektrische Prüfung der 3 Katatoniker eine entschiedene quantitative elektrische Anomalie (schwere, resp. herabgesetzte Erregbarkeit) ergeben, während qualitative Abweichungen (Zuckungsträgheit) fehlten.

Ohne auf Erklärungsversuche dieser bei Katatonie gefundenen Verminderung der galvanischen Nerv-Muskelerregbarkeit einzugehen, möchte ich — der geringen Zahl der untersuchten Fälle wegen — nur auf die constatirte Thatsache hingewiesen haben.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Laufenauer, spreche ich am Schlusse dieser Arbeit für die besondere Liberalität, mit welcher er mir das Krankenmaterial und die Literatur zur Verfügung stellte, meinen verbindlichsten Dank aus. Auch dem klinischen Assistenten Dr. Schaffer, welcher die photographischen Aufnahmen freundlichst besorgte, gebührt meinerseits der collegialste Dank.

Budapest, Ende September 1890.

XX.

Zur Lehre von der Sklerodermie.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg.

Von

Dr. M. Dinkler,

I. Assistenzarzt und Privatdocent.

(Hierzu Tafel III—V.)

Die erste sichere Beobachtung der Sklerodermie verdanken wir Alibert, welcher 1837 unter dem Namen des „elfenbeinernen Hautkrebses" die Hauptzüge dieses Krankheitsbildes in treffender Weise entwickelt hat. Wennschon die Literatur der nächsten 8 Jahre keine Bestätigung dieser Angaben brachte, wenn es gleichsam erst einer Wiedergeburt der Krankheit durch Thirial (1845) bedurfte, um derselben in der Nosologie das Bürgerrecht zu erwerben und die Aufmerksamkeit weiterer Kreise für sie zu erwecken und rege zu erhalten, so haben sich doch im Laufe der seit Alibert's Mittheilung verflossenen 50 Jahre die einschlägigen Beobachtungen so gehäuft, dass die zusammenfassende Darstellung der klinischen und anatomischen Erfahrungen und kritische Beleuchtung des ganzen Materials in der letzten Zeit von mehreren Autoren als ein dankbares und der Ueberarbeitung werthes Thema in Angriff genommen wurde. Während über die klinischen Symptome: die charakteristischen Veränderungen der Haut, eine seltene Uebereinstimmung aus diesen Mittheilungen hervorleuchtet, ist das Wesen der Krankheit um so mehr ein Feld lebhafter Discussion geworden: das unsichere, in vieler Beziehung negative Ergebniss der anatomischen Untersuchung hat einer grossen Zahl von Theorien, von denen die eine in diesem, die andere in jenem Factor den Grundzug des Wesens der Sklerodermie zu finden glaubt, das Leben gegeben; anstatt in einer einheitlichen Auffassung der Pathogenese sich zusammenzufinden, bewegen sich die verschiedenen Arbeiten auf ganz divergenten Bahnen und führen zu der Aufstellung der idiopathisch-entzündlichen, der parasitären und

neuropathischen Natur des Leidens. Gerade darin, dass die drei Grundursachen, welche wir gegenwärtig noch als gleichberechtigt für die Entwicklung aller pathologischen Vorgänge im menschlichen Organismus verantwortlich machen müssen, für das Wesen der Sklerodermie in gleichem Maasse in Anspruch genommen werden, kennzeichnet sich die Unsicherheit der Meinungen nicht nur zur Genüge, sondern sie bürgt auch zugleich für den Mangel einer scharfen Indicationsstellung in der Behandlung der Krankheit.

Es erscheint demnach ebensowohl von praktischen, wie auch von wissenschaftlichen Gesichtspunkten aus als eine lohnende Aufgabe, an der Hand neuer Beobachtungen, welche dank der Vervollkommnung der klinischen und anatomischen Untersuchungsmethoden zur Klärung der einen oder der anderen Streitfrage beizutragen vermögen, den einzelnen Erscheinungen der Sklerodermie wieder nachzuforschen und vor Allem mit Hülfe der anatomischen Untersuchung in das Dunkel, durch welches das Wesen der Krankheit noch unserer Einsicht entzogen wird, vorzudringen. In folgender Arbeit beabsichtigen wir, zunächst 3 selbstbeobachtete Fälle von Sklerodermie nebst einem Sectionsbefund ausführlicher mitzutheilen und auf Grund dieser eigenen Erfahrungen, sowie unter möglichster Berücksichtigung der zugänglichen Literatur ein Gesammtbild der Krankheit zu entwerfen.

1. Beobachtung. Herr N. N., 34 J. alt, Tabakspflanzer aus Sumatra, ist am 7. August 1889 in die medicinische Klinik als Privatkranker aufgenommen worden.

Anamnese. Vater des Pat. (höherer Officier) starb an einer im 66er Feldzuge erhaltenen Schussverletzung, die Mutter, eine sehr „nervöse" Dame, an einem Unterleibsleiden; der Bruder des Pat. ist ebenfalls „nervös", häufig deprimirt, von Kopfschmerzen geplagt.

Pat. wuchs unter glänzenden äusseren Verhältnissen, welche eine sorgfältige Pflege des Körpers und Geistes gewährleisteten, auf; im 4. Jahre überstand er eine schwere Scarlatina mit consecutivem Hydrops; völlige Genesung. Im 12. Jahre erlitt er durch einen Sturz vom Pferde eine schwere Gehirnerschütterung, welche unter Erbrechen, langer Bewusstlosigkeit u. s. w. verlief. Nach 5 Wochen erholte er sich wieder und war bald der gleiche lebhafte Knabe, wie früher. Eine Reihe von Jahren später wurde er als Marineofficier bei einem Sturm, als die Matrosen zu feige waren, die Segel einzuholen und er mit gutem Beispiel voran die Raen erkletterte, mehrere Stockwerk hoch herab auf eine Kanonenlafette geschleudert, ohne jedoch ernstlich verletzt zu werden. Im Anfang der 70er Jahre wurde er durch den gänzlichen Verlust des väterlichen Vermögens auf das Schwerste getroffen. Als russischer Officier machte er dann den russisch-türkischen Feldzug (Plewna) mit; nach Beendigung desselben versah er Officiersdienste auf einem russischen Kaperschiff und erlitt, während das Schiff 6 Monate lang eingefroren festlag, die grössten

Entbehrungen; die Nahrung bestand Monate lang nur aus Fischen. Nach Deutschland zurückgekehrt, trat Pat. am 28. Juni 1887 wegen einer Hauterkrankung in das Sanatorium der Herrn Dr. Hermann in Kreuznach ein, dessen Freundlichkeit wir folgende kurze Notizen verdanken:

„Pat. glaubt seine Hauterkrankung aus den übermässigen Strapazen und der intensiven Kälteeinwirkung, unter welcher er auf den Fahrten nach Sibirien oft entsetzlich gelitten habe, herleiten zu sollen; denn erst darnach sei er viel empfindlicher gegen Kälte geworden; insbesondere will er eine schon bei mässigen Kältegraden eintretende bläuliche Verfärbung, namentlich der Extremitäten bemerkt haben; die jetzigen Erscheinungen von Seiten der Haut seien erst im Laufe des letzten Jahres aufgetreten. Keine Syphilis.

Status praesens. Pat. ist schlank gebaut, mit mässig entwickelter Musculatur, bei ziemlich guter Ernährung. Anhaltspunkte für etwaige syphilitische Infection finden sich nicht vor, insbesondere keine Drüsenschwellungen, Narben u. s. w. Ein grosser Theil der Hautdecke zeigt eine diffuse rosa- bis bläulichrothe Färbung, stellenweise bräunlich durch stärkere Pigmentation, mit ziemlich starker Abschuppung der Oberhaut bei heftigem Juckreiz. Diese Symptome sind besonders an den Extremitäten ausgeprägt und auch die Cutis ist hier stärker infiltrirt, hart, aber abhebbar von der Unterlage, nach den Händen hin zunehmend. Letztere erscheinen stark aufgetrieben, von cyanotischer Färbung und fühlen sich fast kalt an; einzelne Rhagaden in der Hohlhand und Schrunden an den Fingern. Die Fingerspitzen sind von auffallend mattweisser Färbung, kalt, zeigen verminderte Tast- und Temperaturempfindung; einzelne sehen nahezu wie abgestorben aus. Fingernägel theilweise uneben, brüchig. Aehnliche Symptome an den Füssen. Die Bewegungen sind an den Händen allein gestört durch die Starrheit der Hautdecke. Die Sensibilität erscheint sonst nirgends vermindert. Die Schweisssecretion soll dagegen gegen früher sehr herabgesetzt sein. Die Schleimhäute bieten nichts Abnormes, ausser etwas bleicher Farbe.

Die Diagnose lautete, da bei fortgesetzter Beobachtung andere squamöse Dermatitiden ausgeschlossen werden konnten, auf Eczema squamos. chron. auf neurotischer Basis mit Verdacht auf vielleicht beginnende Sklerodermie."

Nach diesem Aufenthalt in Kreuznach fühlte sich Pat. wieder völlig hergestellt und ging im Januar 1888 nach Sumatra; dort erlitt er im September desselben Jahres durch einen Sturz vom Pferde abermals eine schwere Gehirnerschütterung; ferner stellte sich schon in den ersten Monaten seines dortigen Aufenthalts wieder eine zunehmende Schwellung der Hände ein, die von derb teigiger Consistenz schmerzlos verlief; ähnliche Schwellung bemerkte Pat. im April 1889 auch an den unteren Extremitäten, und zwar von der Peripherie nach dem Centrum zu fortschreitend. Im Anschluss an die Schwellung und Verhärtung trat weiterhin allmählich ein Schwund der Haut ein, gleichfalls peripher beginnend; die Sprache, welche früher stets „eine forsche" war, wurde leiser und weniger verständlich; beim Schlucken von Flüssigkeiten, z. B. des Kaffees, trat öfters in der letzten Zeit Regurgitiren durch die Nase ein; bei der

Urinentleerung Erscheinungen von leichter Incontinenz, verbunden mit Polyurie. Häufige Klagen über Hirndruck, Schlaflosigkeit, Abnahme der Intelligenz.

Auf der Rückreise nach Deutschland scheint die Krankheit sehr rasch fortgeschritten zu sein; denn Pat. wurde nach der Aussage eines Mitreisenden von Tag zu Tag hülfloser; objectiv wurde von Seiten des Schiffsarztes eine Abnahme des Umfanges der Extremitäten um 1 bis 1,5 Cm. beobachtet.

Am 7. August 1889 in die medicinische Klinik aufgenommen, bot Pat. folgenden Befund:

Status praesens. Patient ist von mittlerer Grösse, ziemlich stark abgemagert, vermag sich nur mit Mühe in kleinen Schritten fortzubewegen; bei jeder Bewegung tritt eine gewisse Dyspnoe ein, die sich durch Sprechen weniger Worte rasch so sehr steigert, dass die Sprache eine ausgesprochen coupirte wird. Die Articulation und Phonation ist dabei eigenthümlich verändert; die Consonanten vermag Pat. nur sehr undeutlich isolirt auszusprechen; so ist z. B. das *r* als Einzellaut ganz unverständlich, während es in Wortverbindungen besser gelingt. Die Phonation ist auffallend schwach, klingt etwas nasal an. Diesen Beobachtungen, die insgesammt auf eine Schwäche der sprachbildenden musculösen Apparate hindeuten, entspricht das Ergebniss der directen Prüfung der einzelnen Muskeln: die Lippen können nicht mehr gespitzt, die Zunge nur wenig und für kurze Zeit herausgestreckt werden; die Bewegungen derselben nach der Seite (extralinguale Zungenmuskeln), die Rinnenbildung, das Krümmen der Spitze u. s. w. (intralinguale Zungenmuskeln) sind hochgradig eingeschränkt. Der Gesichtsausdruck ist ferner andauernd starr, geradezu maskenartig; weder in freudigem, noch bei ernstem Affect ist ein Verziehen der Züge zu beobachten. Das Mienenspiel fehlt vollkommen; Pat. vermag weder zu lachen, noch die Nase zu rümpfen, die Stirn zu runzeln u. s. w. Doch beruht das Auffallende des Gesichtsausdruckes nicht allein auf der mangelhaften Muskelthätigkeit, dem Fehlen der Mimik, sondern zum grossen Theil auch auf den beträchtlichen Veränderungen der ganzen Gesichtshaut; dieselbe ist eigenthümlich glatt und glänzend, ungemein fest und derb, in ihrer Dicke erheblich reducirt; ausserdem ist sie mit den darunter liegenden Organen so innig verwachsen, dass sie ihre normale Verschiebbarkeit gänzlich verloren hat; die Lippen sind auffallend dünn, an die Zähne geradezu angepresst; die beiden vorderen Enden der Cartilagines alares der Nase scheinen die darüber liegende Haut perforiren zu wollen, so dünn und blass sieht die letztere aus; besonders markant ist dies Verhalten noch an den Ohren, die einen Glanz besitzen, als ob sie mit Lack überzogen seien; von Poren oder normaler Chagrinirung der Hautoberfläche ist nichts zu sehen. Auch die Haut der Augenlider, der Stirn und haarfreien Schläfenpartie bis zum Jochbogen zeigt, wenn auch in geringerem Grade, die nämlichen Veränderungen; am Halse bedingt die Derbheit und Verkürzung der Haut eine beträchtliche Beschränkung sowohl der Seiten- wie Drehbewegungen; der Kopf erscheint etwas nach vorn und nach der Brust zu herabgezogen. Weniger derb und leichter beweglich ist die behaarte Haut des Kopfes. Die Zunge ist beträchtlich verdünnt, besonders nach der Spitze und den Rändern zu glatt;

beim Hervorstrecken tritt keine seitliche Deviation ein, auch das Gaumensegel steht gerade und hebt sich beim Phoniren beiderseits gleichmässig; Gaumensegelreflex ist vorhanden. An den Händen zeigt die Haut, die gleichfalls sehr derb und fest ist, eine reichliche Epithelabschilferung; während an den Fingern die vorderen (3.) Phalangen eine beträchtliche Atrophie und eine glänzende, weisse Färbung zeigen, ist die Haut an den 2. und 1. Phalangen eher verdickt, wie gedunsen, und etwas livide; ganz ähnlich sieht sie auch am Handrücken im Bereich der Metacarpalknochen aus, während sie über den Interossealräumen atrophisch und glänzend erscheint; an den Vorderarmen ist sie wieder gleichmässig verdickt, an den Oberarmen glatt und anämisch, überall nur wenig oder gar nicht verschiebbar, so dass die Beweglichkeit im Schultergelenk erheblich eingeschränkt wird. Ganz analog ist die Beschaffenheit der Haut an den unteren Extemitäten; nur am Fussrücken tritt die teigig ödematöse Schwellung mehr hervor; im Bereiche beider Clunes finden sich zahlreiche kleine Furunkel. Am Thorax behindert sie durch ihre Spannung und Verkürzung vor Allem die Tiefe der Inspiration.

Die Lymphdrüsen sind sowohl am Hals, wie in der Axillar- und Inguinalgegend vergrössert und von derber Consistenz.

Nervensystem. Geruch und Geschmack anscheinend normal; Augenbewegungen nach allen Seiten ergiebig; keine Sehstörung, Pupillarreaction prompt; Kaumuskeln kräftig, contrahiren sich willkürlich sehr fest.

Motilität. Im Bereich der Extremitäten beträchtliche Herabsetzung der groben Kraft; mehr oder weniger ausgebildete Einschränkung der Gebrauchsfähigkeit der Gelenke infolge der Derbheit und der Verkürzung der Haut; sehr charakteristisch für diese Hautveränderungen und die dadurch bedingte Steifheit ist die Art und Weise, wie sich Pat. setzt: die Beine ziemlich gestreckt und nach vorn geschoben, stützt er sich mit gering flectirtem Ellenbogen und dorsalgebeugtem Handgelenk auf die Tischplatte und die Stuhllehne und lässt sich so, indem der ganze Körper seine gestreckte Stellung annähernd beibehält, langsam auf den Sitz gleiten; ganz ähnlich erfolgt *vice versa* auch das Aufstehen. Beim Gehen ist der Oberkörper etwas nach vorn gebeugt, die Kniee gering flectirt, so dass man unwillkürlich an die für Paralysis agitans charakteristische Haltung erinnert wird; die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist normal.

Sensibilität bei oberflächlicher Prüfung normal. Von trophischen Störungen ist, abgesehen von den Hautveränderungen, ein ausgesprochener Muskelschwund besonders an den Extremitäten hervorzuheben; die Nagel- und Haarbildung ist normal. Reflexe: Sehnenreflexe vorhanden.

Von Seiten der Brust- und Bauchorgane sind ausser einem mässigen Milztumor keine krankhaften Erscheinungen nachweisbar. — Urin vacat.

Im Laufe der Nacht trat plötzlich hochgradige Athemnoth ein und nach wenigen Minuten erfolgte trotz reichlicher Excitantien der Tod, ohne dass klinisch irgend eine besondere Ursache für den raschen letalen Verlauf zu finden war.

II. Beobachtung. Katharine Seiler, 34 J. alt, Schuhmachersfrau aus Hockenheim, wurde am 15. December 1889 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese. Vater der Pat. an einem Magenleiden, Mutter an Blattern, ein Bruder an (?) Krankheit gestorben; 4 Geschwister gesund; in der Familie soll nie eine ähnliche Krankheit vorgekommen sein. Pat. ist in ihrer Kindheit stets gesund gewesen; Menses seit dem 19. Jahre regelmässig; seit ihrem 23. Jahre verheirathet, hat Pat. 6 mal geboren, letzter Partus im August 1888; die Kinder leben, sind gesund.

Die gegenwärtige Krankheit begann vor 4 Jahren; Pat. bemerkte damals eine allmählich zunehmende derbe Schwellung der Haut im Bereich der Hände, sowie eine ausgesprochene livide Verfärbung; beide steigerten sich in der Kälte und beim Hängenlassen der Arme und bedingten eine gewisse Unbeholfenheit, vor Allem bei feineren Hantirungen. Nach circa 1 Jahr ging die Schwellung allmählich zurück und es stellte sich ein mehr und mehr zunehmender Schwund ein; zugleich nahm die Hautoberfläche eine auffallend glänzende Beschaffenheit und weisse Färbung an. Während an den oberen Extremitäten die Verkürzung und Atrophie in der erwähnten Weise sich entwickelte und zu hochgradiger Beschränkung der Gelenkbewegungen führte, stellte sich an den unteren Extremitäten die schon beschriebene derbe Schwellung ein und hinderte die Pat. durch spannende Schmerzen („als ob die Haut zu kurz wäre") am Gehen; während der letzten Gravidität steigerten sich die Beschwerden erheblich; nach Beendigung der Schwangerschaft trat auch an den Zehen und am äusseren Fussrand das atrophische Stadium ein. An den Händen entwickelten sich durch den zunehmenden Schwund der Haut Gelenkverkrümmungen und Deformirungen; ferner zeigte die Haut, besonders an den Stellen grössten Schwundes (über den Epiphysen der Phalangen), schon auf geringen Druck oder Stoss hin Neigung zur Nekrose und Geschwürsbildung; die Geschwüre selbst zeichneten sich durch ungemein torpiden Verlauf und Verzögerung der Vernarbung aus. Seit 2 Jahren entwickelte sich dann auch am Hals und Gesicht die derbe Schwellung der Haut und ging im weiteren Verlauf in ausgesprochenen Schwund über.

Von Seiten der übrigen Organe liegen keine krankhaften Erscheinungen vor. Bezüglich der Entstehung der Krankheit weiss Pat. nichts anzugeben; Trauma, Syphilis, Alkoholismus sind sicher auszuschliessen; auch Nahrungssorgen, ungesunde Wohnung u. s. w. stellt Pat. in Abrede (?).

Status praesens. Mittelgrosse, anämische Frau, Fettpolster atrophisch, Ernährungszustand schlecht, keine Schwellung der Lymphdrüsen; im Gesicht sind die Jochbeingegend, das Kinn, die Stirn, die Lippen und Nase ausgesprochen von der Krankheit befallen. Die Haut erscheint über diesen Stellen zum Theil noch verdickt, zum grösseren Theil jedoch dünner als normal, wie verlöthet mit der knöchernen, resp. knorpeligen Unterlage und besitzt eine fast spiegelnde Glätte über den stärker prominirenden Theilen; ihr blasses anämisches Aussehen wird nur hier und da durch kleine, bläulichroth gefärbte, ektasirte Venenstämmchen unterbrochen; vor den Ohren ist die Haut deutlich verschiebbar und von der Unterlage in Falten abzuheben; die Ohren selbst zeigen ausser einer beträchtlichen Abnahme ihrer Dicke (besonders am Rand) gleichfalls eine feste Ver-

wachsung der Haut mit dem Ohrknorpel und eine glänzende, vollkommen glatte Oberfläche, so dass sie sich wie aus Wachs modellirt ausnehmen. Die Kopfhaut ist weniger beweglich als normal und schuppt sich ziemlich stark. Auch am Hals ist die Haut derb und besonders in der oberen Hälfte weniger verschieblich und hindert auf diese Weise die freie Beweglichkeit des Halses. Am ausgesprochensten sind die Veränderungen der Haut an den Extremitäten; der Rumpf ist gänzlich frei. Während an den Oberarmen und Oberschenkeln nur eine gewisse Derbheit der Haut auffällt, ist an den Vorderarmen und Händen der Process sehr weit gediehen; in einer nach der Peripherie immer mehr zunehmenden Intensität tritt die Derbheit und die Glätte der Haut deutlich hervor; an der Streckseite ist entsprechend dem Verlauf des Radius und der Ulna strichförmig eine leichte Pigmentirung und geringe Epitheldesquamation nachweisbar; die Atrophie der Haut erreicht ihren Höhepunkt an den Fingern, wo die Knochen die Haut fast zu durchbohren drohen. Die Stellung der Finger ist gebeugt, und zwar jedes einzelne Glied in einem stumpfen Winkel zu dem vorhergehenden; die Beugung bis zu einem rechten Winkel und darüber ist fast in allen Gelenken möglich und erfolgt ohne Schmerzen, so dass eine primäre Gelenkerkrankung mit nachfolgender Ankylose bei dem gleichzeitigen Fehlen von Kapselverdickungen u. s. w. mit Sicherheit auszuschliessen ist. Die Streckung der einzelnen Phalangen ist unmöglich, bei dem entsprechenden Versuch fühlt man die Beugesehnen als unnachgiebige Stränge durch; offenbar hat sich infolge der Gebrauchseinschränkung der Fingergelenke durch die Sklerosirung und den Schwund der Haut eine secundäre Contractur der Muskeln mit Ankylosenstellung entwickelt. An den ulnaren Flächen der Interphalangealgelenke finden sich theils flache hyperämische Narben, theils dünne Krusten, unter denen kleine Geschwürsflächen verdeckt liegen. An den unteren Extremitäten zeigt sich von den Kniegelenken abwärts eine derbe Schwellung und geringe livide Verfärbung der Haut; am Fussrücken gelingt es sogar, bei starkem und anhaltendem Druck eine Delle zu erzeugen; an den Zehen hingegen und am äusseren Fussrand ist schon ein deutlicher Schwund der Haut eingetreten.

Nervensystem. Von Seiten der Psyche und der Hirnnerven keine krankhaften Veränderungen.

Motilität ist im Bereich der oberen Extremitäten, wie schon erwähnt, verändert. Nicht nur die Fingerbewegungen, sondern auch die Pro- und Supination, die Beugung und Streckung im Ellenbogen-Handgelenk sind erheblich reducirt. Die grobe Kraft ist in diesen Muskelgebieten ebenfalls schwächer, während sie an den gesunden Körpertheilen der Muskelmasse äquivalent ist; mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft, Zuckung kurz.

Sensibilität. Tastsinn sowohl im Bereich der gesunden, wie der erkrankten Haut vollkommen normal, Spitze und Knopf einer Nadel, Berührung mit einem Pinsel u. s. w. werden überall richtig und in gleicher Stärke empfunden und localisirt; auch die Fähigkeit, zwei discrete Tasteindrücke, selbst bei sehr geringer Distanz, als getrennte zu empfinden, ist innerhalb der kranken und gesunden Hautpartieen erhalten und hier wie dort gleich sicher; Temperatursinn, stereognostischer Sinn und Muskel-

sensibilität normal; Pat. vermag mit den gekrümmten und atrophischen Fingern fast jedes Geldstück leicht und richtig (bei geschlossenen Augen) zu erkennen; Schmerzempfindung gleichfalls völlig normal, keine Zeichen von Hyperalgesie.

Reflexe: Hautreflexe lebhaft, leicht auszulösen; Sehnenreflexe: Patellarreflex deutlich, desgleichen Tricepsreflex an den oberen Extremitäten; Achillessehnenreflexe, sowie die der Strecker und Beuger des Handgelenks und der Kieferreflex fehlen. Sphinkteren functioniren normal. Von trophischen Störungen ist neben den Hautveränderungen ein ziemlich erheblicher Muskelschwund an den oberen Extremitäten und vor Allem eine ausgesprochene Atrophie der Fingerknochen, besonders der 3. Phalangen hervorzuheben; dieselbe ist eine diffuse und führt zu einer Volumsabnahme in der Breite, Dicke und Länge der Knochen; nur an einigen Fingern ist der Schwund auf die Längsausdehnung beschränkt geblieben, so dass die betreffenden Endglieder durch die Verkürzung bei gleichbleibendem Umfang wie verdickt und kolbig aufgetrieben erscheinen und in ihrer Form an die Trommelschlägelfinger erinnern.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln und Nerven ergiebt normale Verhältnisse. Zur elektrischen Prüfung des Leitungswiderstandes der Haut standen uns die erforderlichen Widerstände nicht zu Gebote; das Resultat der Untersuchungen[1]) bei einfacher Versuchsanordnung (Anode — grosse Elektrode — auf dem Nacken fixirt, Kathode auf die einzelnen Körpertheile für die Dauer von 7 Minuten, Ablesen der Milli-Ampères an dem Edelmann'schen absoluten orizontalgalvanometer) ist folgendes:

Kathode auf d.	*r. Hand*	M.-A.	0,4,	St.-Elemente 6
" " "	*l.* "	"	0,4	" 6
" " "	*r. Vorderarm* (Mitte)	"	1,0	" 6
" " "	l. " "	"	0,6	" 6
" " "	r. 2. Intercostalraum (Parasternallinie)	"	0,4	" 6
" " "	l. " "	"	0,4	" 6
" " "	r. Oberarm	"	0,9	" 6
" " "	l. "	"	0,7	" 6
" " "	*r. Jochbein*	"	2,8	" 6
" " "	*l.* "	"	2,6	" 6

Wie vorauszusehen, liess sich bei der diffusen Verbreitung der sklerodermischen Veränderungen, die einen exacten Vergleich zwischen gesunder und erkrankter Haut unmöglich machte, kein sicheres Ergebniss gewinnen.

Die weitere Untersuchung der inneren Organe ergiebt ausser einer mässigen Vergrösserung des Herzens nach links und einer Accentuation der 2. Arterientöne keine nachweisbaren Veränderungen.

Urin hell, klar, sauer, kein Albumen, kein Zucker; Menge am 1. December in 24 Stunden 1200 Ccm., spec. Gewicht 1017; Harnstoffgehalt 2,416 Proc.; Menge am 2. December 1000 Ccm., spec. Gew. 1023, Harnstoffgehalt 2,9166 Proc.; am 4. December Menge 900 Ccm., spec. Gew. 1025, Harnstoffgehalt 3,666 Proc. (bei gleichbleibender, leicht verdaulicher gemischter Kost!).

1) Die stark veränderten Hautstellen sind *cursiv* gedruckt.

Das Blut enthält am 6. December 75 Proc. Hämoglobin nach der Scala des v. Fleischl'schen Hämometers; pro Cubikcentimeter 2822222 rothe Blutkörper; Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern = 1:320.

Zur Prüfung der Functionsfähigkeit der Schweissdrüsen und der Speichelsecretion erhält Pat. am 10. December 0,015 Pilocarpin subcutan; nach circa 5 Minuten starke Salivation und deutliche Schweissabsonderung am Rumpf, den Oberarmen und Oberschenkeln, an der Stirn, Nase und den Lippen; nach weiteren 10 Minuten tritt die Schweissbildung auch an den Vorderarmen und Händen und an den Unterschenkeln ein, nur die Finger bleiben dauernd trocken. Der Schweiss reagirt alkalisch. Der Speichel ist ziemlich klar, deutlich mucinhaltig, enthält zuckerbildendes Ferment und Rhodankalium.

Am 14. Januar 1890 wird Pat. nach Anwendung warmer Bäder und Vaselineinreibung, Arsenikmedication und elektrischer Behandlung wesentlich gebessert entlassen; die Steifheit ist geringer geworden, die Haut des Gesichts, Halses und der Extremitäten mit Ausnahme der Finger ist weicher und hat eine schwach rosarothe Färbung angenommen. Das Allgemeinbefinden hat sich dabei wesentlich gehoben (Zunahme des Körpergewichts!).

III. Beobachtung. Frida Achstetter, 6jähriges Landwirthskind aus Trienz, wurde am 28. Februar 1890 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese. Vater der Pat. gesund, Mutter desgleichen; keine ähnliche Erkrankung in der Ascendenz. Die kleine Pat. selbst war bis zum April 1889 vollkommen gesund; zu Anfang dieses Monats fiel sie in das eiskalte Wasser eines kleinen Baches, aus welchem sie nach wenigen Minuten am ganzen Körper durchnässt von einer Spielgefährtin herausgezogen wurde. Einige Wochen später fing sie an zu kränkeln, ass weniger und war sehr wehleidig; im Juni trat öfters Erbrechen und Abweichen ein, der Stuhlgang zeigte eine thonweisse Farbe, der Urin wurde hingegen dunkel wie Bier; am 6. Juli wurde ärztlicherseits die Gelbsucht diagnosticirt und als Medicament ein Pulver verordnet, wonach zunächst Besserung eintrat. Zu gleicher Zeit nun bemerkte die Mutter der Kleinen, dass am linken Fussrücken eine circa thalergrosse Stelle der Haut im Bereich des Metatarsus eigenthümlich weiss gefärbt war und allmählich hart und derb wurde. Nach 3 Wochen recrudescirte die Gelbsucht und erst im Herbst trat völlige Heilung des Icterus ein; inzwischen hatte der harte Fleck am Fussrücken nicht nur an Umfang zugenommen, sondern es waren auch neue ganz gleiche Efflorescenzen am linken Unterschenkel und linken Oberarm aufgetreten; dieselben waren sämmtlich anfangs umschrieben und intensiv weiss gefärbt; weiterhin hart und derb geworden, führten sie durch Confluiren der Einzelherde zu einer mehr diffusen Verhärtung der Haut des linken Unterschenkels und Oberarms. Während im weiteren Verlauf — zunächst auf die linke Körperhälfte beschränkt bleibend — neue weisse Flecken am linken Oberschenkel und an der linken Rumpfhälfte entstanden, trat am Unterschenkel unter ausgesprochenem Schwund der Haut eine kleinfleckige Braunfärbung auf, welche nach einiger Zeit durch Verschmelzen der einzelnen braunen Flecken zu einer diffusen Braunfärbung

des Unterschenkels führte; in der gleichen Reihenfolge entwickelte sich die Pigmentirung auch am linken Oberarm. Seit dieser Zeit soll nach der Angabe der Mutter die Schweissbildung an der ganzen Gliedmaasse erloschen und Schwund der feinen Härchen der Haut eingetreten sein. Im Winter (gegen Ende) 1889 ist der Process auch auf die rechte Körperhälfte übergegangen, und zwar hat sich zunächst in der Höhe des rechten M. pectoralis major ein umschriebener Fleck in der früher beschriebenen Weise entwickelt; seit etwa 2 Monaten ist auch das rechte Händchen weniger beweglich geworden, ohne dass jedoch eine Verfärbung der Haut zu sehen ist; ferner haben sich am Nacken, Schamberg u. s. w. weisse Plaques gebildet. Bei längerem Gehen treten ausser rascher Ermüdung im linken Bein noch spannend-ziehende Schmerzen im Bereich des Fussgelenks und in geringerem Grade auch des Kniegelenks ein; fest sitzende Schuhe, wie Schnürschuhe, verursachen trotz guten Sitzens nach kurzer Zeit intensiven Druckschmerz. — Abgesehen von leichten ziehenden Schmerzen in den Körpertheilen, die frisch erkranken, klagt die kleine Pat. besonders Abends über lebhaftes Jucken an den erkrankten Hautstellen. Appetit und Verdauung ist stets gut gewesen; auch von Seiten der übrigen inneren Organe sind keine krankhaften Erscheinungen aufgetreten.

Status praesens. Kräftiges, gesund aussehendes Mädchen; Panniculus adiposus und Musculatur gut entwickelt, Zunge rein, feucht, frei beweglich; keine Veränderungen des Rachens und weichen Gaumens; keine Oedeme; Leistendrüsen circa bohnengross.

Bei oberflächlicher Betrachtung fällt nach dem Entkleiden der Pat. zunächst eine beträchtliche Atrophie der linken unteren Extremität auf, die auf den ersten Blick durch ihre allgemeine Ausdehnung eine Verkürzung des erkrankten Theiles vortäuscht; thatsächlich ist jedoch keine Differenz in der Länge der beiden unteren Gliedmaassen vorhanden; dagegen ist der Umfang der Wade links um 4 Cm., der des Oberschenkels um 3,5 Cm. geringer, als rechts. Die Haut des ganzen linken Unterschenkels und ebenso die des Fussrückens, mit Ausnahme des äusseren Drittels und der demselben angehörigen kleinen und 4. Zehe, ist mit der Unterlage (Fascie, Periost) fest verwachsen, dabei derb und zäh wie Leder; die Oberfläche der Haut ist ganz glatt und besitzt einen eigenthümlichen gleichmässigen Glanz, der nur an wenigen Stellen durch feine seichte Linien unterbrochen ist. Mit der Zunahme der Consistenz geht eine sehr erhebliche Atrophie der Haut einher, welche die einzelnen Knochentheile plastisch heraustreten lässt; besonders deutlich ist dies am Fussgelenk zu sehen, dessen Contouren fast so deutlich wie am Skelet sich gegenseitig abheben. Die Farbe der Haut ist eine ausgesprochen scheckige, und zwar zeichnen sich die äussere und innere Fläche des Unterschenkels durch abnormen Pigmentmangel und auffallend weisses Aussehen aus, während die Streck- und Beugefläche eine intensive Braunfärbung aufweisen. Die letztere beginnt an der Grenze der pigmentfreien Partieen in Form kleinster brauner Flecken, welche nach der Mitte zu an Umfang immer grösser werdend mit einander verschmelzen und so den gleichmässigen, tief braunen, nur hie und da eine leichte Marmorirung zeigenden Farbenton mischen; im Bereich dieser ganzen Hautpartie ist keine Spur von den am gesunden

rechten Bein sichtbaren Lanugohärchen vorhanden. In ganz ähnlicher Weise ist der linke Oberschenkel pigmentirt; die Haut des letzteren zeichnet sich ausserdem gleichfalls durch Derbheit und Zähigkeit aus, ohne jedoch eine so erhebliche Dickenabnahme und eine so feste Verlöthung mit den tieferliegenden Organen zu besitzen. Durch die Verkürzung und Unverschieblichkeit der Haut sind am Unterschenkel die Zehengelenke, das Fuss- und Kniegelenk in erheblichem Maasse in ihrer Excursionsfähigkeit eingeschränkt; das Hüftgelenk dagegen ist vollkommen frei beweglich, da die Hautveränderung etwa 3 Querfinger breit unterhalb der Leistenbeuge an Starre und Festigkeit verliert und in der Leistenbeuge selbst die normale Weichheit und Dehnbarkeit vorhanden ist. An der linken Hand zeigt die Haut entsprechend dem 2. Zwischenknochenraum des Metacarpus eine streifenförmige Atrophie mit gleichzeitiger Braunfärbung und Verhärtung; im Uebrigen ist sie an der Hand äusserlich scheinbar nicht verändert; nur die Verschiebbarkeit und Elasticität ist verringert und erschwert besonders die Streckbewegung in den Fingergelenken und im Handgelenk. Am linken Oberarm finden sich ebenso wie am Vorderarm und Rumpf 10—20 Cm. lange, 1—3 Cm. breite, gleichmässig dunkelbraun pigmentirte, haarlose Streifen, deren Oberfläche zum Theil einen fischschuppenartigen Glanz zeigt und deren Consistenz an Derbheit und Starre der am Unterschenkel beschriebenen wenig nachsteht. Diese Streifen sind am Rumpf sehr auffallend durch ihren ziemlich vollkommen parallelen und in der Anordnung zu einander die Lagerung der Rippen nachahmenden Verlauf und reichen bis zum Darmbeinkamm herab; sie beginnen ausnahmslos in der mittleren Axillarlinie, resp. deren Verlängerung und sind von der Unterlage bei der Dehnbarkeit der angrenzenden gesunden Haut als verdickte Falten zu erheben. An der Grenze der Streifen finden sich zahlreiche punkt- und strichförmige pigmentfreie Stellen, welche durch ihre auffallend weisse Farbe zunächst an echte Striae erinnern; an grösseren Stellen von der gleichen Beschaffenheit, welche am Nacken, Schamberg und der linken Schamlippe nachweisbar sind, lässt sich jedoch bei genauer Untersuchung sicher constatiren, dass es sich nur um einen totalen Pigmentschwund, nicht aber um Continuitätstrennungen in der Haut handelt. Ueber dem Sternum, der linken Clavicula und an der linken Hinterbacke sind schliesslich noch verdickte, geringer pigmentirte Hautpartieen vorhanden; wie schon hervorgehoben, sind auch alle diese Einzelherde über der Unterlage nur wenig oder gar nicht mehr verschiebbar und ist damit eine eventuelle Faltenbildung der Haut *eo ipso* ausgeschlossen.

Nervensystem. Motilität: Grobe Kraft normal, auch die der linken unteren Extremität erscheint ungeschwächt; die Musculatur der linken oberen und unteren Extremität fühlt sich sehr derb (unter der erkrankten Haut) an.

Sensibilität in allen ihren Qualitäten (Tast-, Schmerz-, Temperatur- und Muskelsinn) normal. Reflexe: Patellarreflexe lebhaft, Achillessehnenreflex links schwach, rechts deutlich auszulösen, Tricepsreflexe an den oberen Extremitäten normal. — Hautreflexe lebhaft. Sphincteren functioniren normal. Trophische Störungen sind neben den Hautveränderungen und der gleichmässigen Atrophie der linken unteren Extremität nicht vorhanden.

Thorax symmetrisch, Athmung ruhig, *Choc* in der linken Mammillarlinie palpabel, etwas hebend. Percussion: Lungenschall und Lungengrenzen entsprechen der Norm, letztere sind frei beweglich; Herzdämpfung reicht von der 3. bis zur 6. Rippe und vom linken Sternalrand bis etwas über die linke Mammillarlinie. Auscultatorisch ist über dem Herzen eine Verstärkung der arteriellen 2. Töne erkennbar.

Abdominalorgane sind frei von Veränderungen. Urin ist hell, klar, sauer, 1024, enthält kein Albumen, keinen Zucker; die tägliche Harnstoffmenge schwankt zwischen 28 und 32 Grm. pro mille, die Harnmenge zwischen 800 und 1200 Ccm. Das Blut zeigt sowohl bezüglich seines Hämoglobingehaltes, wie auch der Zahl der Blutkörper normale Verhältnisse. — Die elektrische Untersuchung der Muskeln ergiebt überall, auch im Gebiete der sklerotischen Muskelveränderungen, normale Verhältnisse; die Erregbarkeit ist normal, die Zuckungen der Muskeln sind kurz und blitzähnlich. Die Prüfung des Leitungswiderstandes der Haut ergiebt bei gleicher Versuchsanordnung wie in Fall II eine erhebliche Verminderung innerhalb der erkrankten Partieen:

Anode auf der Halsanschwellung des Rückenmarks.			
Kathode auf d. rechten Mamma	M.-A. 10,	St.-Elemente 10	
" " " *linken* "	" 11[1])	"	"
" " " rechten Hypogastrium . .	" 5,5	"	8
" " " *linken* " . .	" 7,75[1])	"	"
" " " rechten Oberarm	" 2,25	"	"
" " " *linken* "	" 5[1])	"	"
" " " rechten Oberschenkel . .	" 3	"	"
" " " *linken* " . .	" 4[1])	"	"

Die Behandlung bestand, abgesehen von roborirender Diät, in Darreichung von Arsen, Anwendung von warmen Bädern mit nachfolgender Einreibung der Haut mit Vaselin und schliesslich in der Application des constanten Stroms (Anode auf die Hals-, resp. Lendenanschwellung, Kathode stabil auf die erkrankten Hautstellen — 12 El. Stöhrer, Dauer der Sitzungen 10—50 Minuten). Der Erfolg der Cur äusserte sich zunächst durch Verschwinden des lästigen Juckreizes, der regelmässig Abends im Bett sich einstellte; ferner traten inmitten der diffusen Verhärtung des Oberschenkels (Streckseite) eine grössere Anzahl Flecken auf, die sich weich wie die normale Haut anfühlten und einen auffallenden Pigmentschwund zeigten. Ueberhaupt nahm die Pigmentirung des Oberschenkels erheblich an Intensität ab. Am Rumpf und linken Unterschenkel, ebenso an den oberen Extremitäten war hingegen keine Aenderung zu constatiren; der Unterschenkel musste überhaupt meist ausser elektrischer Behandlung gelassen werden, da die kleine Pat. bei jedem Versuch entsetzlich zu schreien anfing.[2]) Erwähnenswerth erscheint noch die Beob-

1) Die erkrankte und vom Process ergriffene Seite ist *cursiv* gedruckt.

2) Nachtrag im September 1890. Einige kurze Mittheilungen über den weiteren Verlauf der Krankheit mögen wegen der recht erfreulichen Fortschritte in der Besserung noch Erwähnung finden: Während des Elektrisirens (circa

achtung, dass die bei der Excision zweier kleiner Hautstückchen (eines braunen verdickten und eines weissen elastischen) am Abdomen entstandenen Wunden trotz ihrer Lage im krankhaft veränderten Gewebe unter Bildung einer linearen Narbe in der gewöhnlichen Zeit (4—5 Tage) heilten.

Wennschon die soeben beschriebenen 3 Fälle alle Krankheitserscheinungen der Sklerodermie, welche von früheren Autoren beobachtet und beschrieben worden sind, in ausgeprägter Form enthalten, wenn ferner auch die Identität der beiden Processe: des circumscripten und des diffusen, durch die Thatsache über allen Zweifel erhoben wird, dass der erstere aus dem letzteren und umgekehrt sich zu entwickeln vermag, so reicht doch die klinisch zweifellos interessante und wichtige Beobachtung nicht aus, über die Pathogenese der Sklerodermie Aufklärung zu bringen. Dazu bedarf es der anatomischen Untersuchung der erkrankten Organe! Der letale Verlauf in dem einen Fall (I) und die Excision erkrankter Haut *in vivo* an Fall III bieten in dieser Richtung das nöthige Material, um über die histologischen Veränderungen, welche den erwähnten Krankheitssymptomen zu Grunde liegen, Klarheit zu gewinnen.

Fall I. Die 9 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section (Herr Privatdocent Dr. Ernst) hat folgenden Befund ergeben: Mittelgrosser, magerer, schlanker Körper mit auffallend weissen Hautdecken; an den Ohren ist die Haut dünn, hart und glänzend; ebenso schneidet sich die der Bauchdecken hart, ist von lederartiger Consistenz, dick und lässt sich nicht in Falten erheben, so dass es ziemlich schwer fällt, die Rippen-

---

120 Sitzungen von ½—1stündiger Dauer — Anode auf den Nacken, Kathode auf die erkrankten Stellen) pflegen die behandelten Gebiete intensiv geröthet zu werden und unter gleichzeitigem Auftreten eines auffallenden Glanzes ziemlich stark anzuschwellen; eine gleiche Reaction tritt, wenn auch etwas weniger markant, nach den heissen Bädern mit nachfolgender Massage ein. Unter diesem Regime (früh elektrische Behandlung, Abends Bäder u. s. w., ausserdem Arsen und tonisirende Allgemeinbehandlung) hat im Laufe der 3 ersten Monate nur die Pigmentirung abgenommen, die braunen Flecke haben eine gleichmässige Decoloration bis zum Gelbbräunlichen erfahren; erst später, etwa Ende des 4. Monats der Behandlung, sind um die neu hervorspriessenden Härchen der normalen Hautfarbe gleichende Ringe, die nach aussen zu concentrisch wachsen, aufgetreten und so ist der Pigmentgehalt einzelner Stellen gänzlich geschwunden. Während der Haarausfall durch neues Wachsthum gedeckt, der Pigmentschwund hingegen allgemeine Verbreitung gewonnen hat, ist auch die Consistenz der Haut eine weichere geworden und hat mehr und mehr die normale Weichheit und Elasticität wieder angenommen. Dies gilt jedoch zunächst nur für das hypertrophische Stadium, erst im 6. Monat ist auch die Behandlung des atrophischen Stadiums, z. B. des linken Unterschenkels, von Erfolg begleitet worden, so dass gegenwärtig die Hoffnung auf völlige Genesung bei dem Fehlen frischer Nachschübe naheliegt.

knorpel zu durchschneiden und das Sternum herauszupräpariren; auch an den Extremitäten weisse, harte, glänzende Haut. Die Arme sind mehr befallen, als die Beine, welche an den Flexorenseiten am wenigsten verändert sind; die Mm. recti abdominis hell, blass, faserig, fühlen sich derb an; es macht den Eindruck, dass diese Veränderung nach den Insertionspunkten zunimmt; dieselben Veränderungen zeigen ferner M. sartorius, longissimus dorsi und andere.

Am rechten Scheitelbein findet sich eine lineare geheilte Fracturlinie, die die beiden Schenkel der Lambdanaht als Hypothenuse zu einem Dreieck verbindet; dieselbe ist auch an der Innenfläche deutlich ausgesprochen, umgeben von flachen Osteophyten und noch dadurch besonders markirt, dass die eine Seite wesentlich blutreicher und dadurch ganz anders gefärbt ist als die andere. — An der Basalfläche des linken Stirnhirns, neben dem Bulbus olfactorius, findet sich ein circa markstückgrosser gelber Erweichungsherd, der nur ganz oberflächlich liegt; ein ähnlicher grösserer liegt an der vorderen Kuppe des linken Schläfenlappens; daselbst bleiben kleine erweichte Stückchen Hirn bei der Herausnahme des Gehirns an der Dura mater haften; die Dura mater der rechten mittleren Schädelgrube ist braunroth gefleckt, etwas uneben (Pachymeningitis haemorrhag.); leichtes Oedem in den abhängigen Partieen des Gehirns; auf Frontalschnitten findet sich nichts Bemerkenswerthes. — Beide Lungen sinken etwas zurück, so dass der Herzbeutel in breiter Ausdehnung freiliegt; die Musculatur des Herzens blassgelblich, aber nicht fettig gestreift, keinerlei Klappenveränderungen. Im Pericard der Hinter- und Vorderfläche des Herzens nicht sehr zahlreiche winzige hämorrhagische Stippchen; keinerlei Zeichen von Arteriosklerose; an der linken Lungenspitze eine etwas derbere Adhäsion; beide Lungen fühlen sich derb an, wie bei brauner Induration, und es macht makroskopisch den Eindruck, als ob die Alveolen kleiner geworden, die bindegewebigen Theile zugenommen hätten, die unteren Partieen zeigen überdies etwas Oedem; an Larynx, Trachea und Oesophagus nichts Auffallendes; Schilddrüse normal. — Milz 19:11,5:5 Cm., Kapsel glatt und gespannt, Malpighi'sche Körper sehr gross, Pulpa weich, doch nicht breiig, aber mit dem Messer abstreifbar, trabeculäre Zeichnung deutlich ausgeprägt. Beide Nieren hart anzufühlen, etwa wie bei Stauungsinduration, Kapsel leicht adhärent, Oberfläche ganz glatt; Leber gross, hart, Centren braunroth. — Am Magen nichts Auffallendes. Die Duodenalschleimhaut ist hämorrhagisch und hyperämisch, der Schleim darin blutig gefärbt; Pankreas derb. In beiden Leistenbeugen harte, geschwellte, fast pflaumengrosse Lymphdrüsen; Blase und Prostata frei von Veränderungen.

Anatomische Diagnose: *Sklerodermie; gelbe Erweichungsherde der Hirnrinde an der Basis des linken Stirnhirns und an der Kuppe des linken Schläfenlappens. Geheilte Schädelfractur am rechten Scheitelbein; punktförmige Hämorrhagien des Pericard; eigenthümliche derbe, faserige Beschaffenheit der Muskeln; Schleimhauthämorrhagien im Duodenum und in der Mitte des Ileum; Lymphdrüsenschwellung in den Leistenbeugen; Milztumor; auffällige Derbheit und Schwere der Lungen, Nieren und der Leber.*

Zum Zweck mikroskopischer Untersuchung werden Stücke von allen makroskopisch veränderten Organen in Alkohol und Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die genauere Untersuchung ergiebt Folgendes:

a) Musculatur. Schon die mit blossem Auge nachweisbaren Veränderungen der Muskeln: die Derbheit und zähe Consistenz, ausserdem der stellenweise sehr ausgesprochene Fettglanz berechtigen zu der Annahme deutlicher Structurveränderungen sowohl im Parenchym, wie im interstitiellen Gewebe. Zur Untersuchung auf Längs- und Querschnitten sind würfelförmige Stücken aus den Mm. sartorius, biceps humeri, vastus internus, flexor digiti minimi und der Zunge und der Unterlippe verwendet worden; als Färbungsmittel haben Hämatoxylin (eventuell mit Eosin-Nachfärbung), Alauncarmin und die Weigert'sche Hämatoxylinmethode (zur Färbung des Nervensystems) gedient.

1. Im M. vastus intern. dexter lassen die meisten Muskelfasern eine deutliche Quer- und Längsstreifung erkennen und nehmen bei der Färbung einen diffusen schwachen Farbenton an. Die Querstreifung tritt stärker und intensiver als die Längsstreifung hervor, wie an normalen Muskelfasern. Die oval gestalteten Kerne liegen in zeilenförmiger Anordnung der Innenseite des Sarkolemma an. Bei weiterem Studium der Schnitte trifft man jedoch bald auch auf Fasern, die die Fähigkeit, Farbstoff in sich aufzunehmen, verloren haben; ferner übertrifft die Längsstreifung die quere an Deutlichkeit und Schärfe, und zwar tritt dieser Gegensatz zum Normalen dadurch um so schärfer hervor, dass meist in einer und derselben Muskelfaser die Hälfte normal gezeichnet ist und nur ein Theil die eben erwähnten Veränderungen erkennen lässt; an anderen verschwindet die Querstreifung gänzlich und ihr histologischer Aufbau aus Längsfibrillen wird um so deutlicher, je mehr die feinen Faserbündel durch Auftreten von Spalträumen auseinandergerückt werden. Die Zahl der Kerne ist in ihnen wesentlich vermehrt; sie liegen als ovale Körper perlenartig aneinandergefügt, ohne jedoch in ihrer Form und Structur, ihrem Verhalten zu den Färbemitteln irgend welche Veränderungen zu zeigen. Während diese Fasern bei anscheinend unverändertem Volumen eine Spaltung in Einzelelemente erkennen lassen, finden sich weiterhin andere vor, welche gerade umgekehrt durch Aufquellung eine Volumenzunahme und eine völlige Verschmelzung ihrer elementaren Bestandtheile erfahren haben und sich mit dem gebotenen Farbstoff in erhöhtem Maasse imprägniren. An diesen Fasern ist scheinbar neben der Querstreifung auch die Längsstreifung verloren gegangen. Es gelingt jedoch nach längerer Uebung und Beobachtung, auch in ihnen eine der gewöhnlichen Querstreifung entsprechende Zeichnung an bestimmten Strecken regelmässig nachzuweisen; nur sind die aus anisotroper und isotroper Substanz gebildeten Streifen so gleichmässig und so zart, dass sie anfangs meist übersehen werden.

Die genannten Veränderungen im Muskelprotoplasma bestehen demnach in einer Zunahme des Querschnitts unter gleichzeitiger Verschmälerung der die Querstreifung bedingenden isotropen und anisotropen Scheiben, ein Verhalten, das mit den Structurveränderungen der Muskelsubstanz im Contractionszustande auffallend übereinstimmt;

beiläufig bemerkt, lässt sich mit einer solchen Auffassung des mikroskopischen Befundes auch ferner die Beobachtung wohl vereinen, dass meist nur ein Theil der verdickten Faserstrecke, und zwar der an die anscheinend normal gebliebene contractile Substanz sich anschliessende, diese zarten, nur bei genauester Einstellung der Muskeloberfläche sichtbaren Querlinien erkennen lässt (s. Taf. III, Fig. 1); die zwischen den beiden Polen derartig feingestreifter Muskelsubstanz liegenden Theile entbehren jeder besonderen Zeichnung und sind gleichmässig homogen. Aus dem Befund an Querschnitten lässt sich ferner mit Sicherheit entnehmen, dass die Verdickung solcher Muskelfasern unter einem positiven, ziemlich erheblichen Druck auf die benachbarten Gebilde erfolgt, dass es sich dabei um einen mit einer gewissen Kraftäusserung verbundenen Process, vielleicht eine Contraction des Muskelplasma, jedenfalls nicht um eine einfache Aufquellung einer degenerirten Faser handelt; um die centrale hypervoluminöse liegen die anderen Muskelfasern in zwiebelschalenähnlicher Anordnung und weisen eben durch diese sichelförmige Configuration und regelmässiges Ineinandergreifen auf das längere Bestehen der vom Centrum ausgehenden Druckwirkung hin. Die Physiologie lehrt, dass jeder Muskel bei seiner Contraction dicker und kürzer wird und dass die Zunahme des Querschnitts unter einer gewissen Kraftleistung, deren Höhe vermittelst des überwundenen Widerstandes messbar wird, erfolgt; beharrt ferner ein Muskel in dem Contractionszustand (Tetanus), so tritt nach einer gewissen Dauer Uebermüdung und schliesslich Starre ein, ein Zustand, der in dem Verschwinden der Querstreifung und Trübung des Protoplasmas anatomisch seinen Ausdruck findet. Dieselben Veränderungen: Verdickung der Faser, Verschmälerung der Querstreifung und schliesslich der Verlust jeder Structurzeichnung und die gleichmässige Homogenisirung des Muskelplasmas lassen sich an den hypervoluminösen Fasern beobachten und scheinen auf analoge Vorgänge hinzudeuten. Hervorzuheben ist noch, dass die Verdickungen an einer Faser oft multipel auftreten und auf diese Weise die geradlinige Begrenzung der Muskelschläuche eine varicöse Schlängelung erfährt.

Was die Volumenverhältnisse im Allgemeinen anbetrifft, so treten, abgesehen von den hypervoluminösen Fasern, weder im Sinne der echten Hypertrophie, noch der Atrophie ausgiebige Abweichungen von der Norm hervor. — Das Bindegewebe, welches als Perimysium internum jedes Muskelbündel umhüllt, von da aus zwischen die einzelnen Fasern sich einsenkt, hat nur eine geringe Vermehrung erfahren; hier und da findet man in der Peripherie der Bündel einzelne Gruppen von Bindegewebszellen zwischen die Fasern sich eindrängend, aber im Ganzen ist dieser

Befund selten. Mehr fällt in den grösseren Bindegewebssepten ein Zellenschwund, eine Sklerosirung des lockeren, den Gefässen und Nerven folgenden Gewebes auf; das Gefüge ist ein welliges, ausgesprochen fibrilläres und doch wieder so gleichmässiges und compactes, dass es am besten mit dem Bau des Sehnengewebes sich vergleichen lässt. Relativ häufig finden sich grössere Zellgruppen in dem perivasculären Gewebe und greifen von da direct auf die Adventitia der Gefässe über. Ebenso wie die äussere Gefässhaut hat auch die Intima an den meisten Arterien eine zweifellose Verdickung erfahren. Die histologischen Details dieser Veränderung sollen später noch eingehende Erwähnung finden.

An den Nerven endlich ist mit Hülfe der Weigert'schen Methode weder an den Markscheiden, noch an den Axencylindern eine Abweichung von der Norm zu constatiren; nur Peri- und Endoneurium zeigen die gleiche sklerotische Beschaffenheit und geringe Verdickung, wie sie an dem Muskelbindegewebe beschrieben ist.

2. Hochgradiger und weiter gediehen sind die Veränderungen im M. sartorius. Während im Vastus mit der Verdickung der Muskelfasern und dem Verlust der Querstreifung die Erkrankung abschliesst, treten hier innerhalb der hypervoluminösen, mit Farbstoff gesättigten Fasern im Querschnittsbild ein oder mehrere Hohlräume, ausgebildete Vacuolen, auf, an deren Wandung hier und da ein Kern angetroffen wird. Die Grösse und Form, die Lage dieser Höhlen zum Centrum des Muskelschlauchs zeigt ein sehr wechselndes Verhalten; bald sind sie klein, bald so gross, dass nur ein schmaler Protoplasmasaum übrig bleibt, bald liegen sie peripher, bald mehr in der Mitte; weder in dem einen, noch in dem anderen Falle scheinen sie jedoch die Dicke der Muskelfasern zu beeinflussen; ferner ist auch die oben erwähnte Kernlage inmitten der Muskelfaser nicht der Vacuolenbildung zuzuschreiben, da der mehr oder weniger centrale Kernsitz in anderen Fasern vorzukommen pflegt. Die Vermehrung der Kerne ist eine sehr hochgradige; oft liegen 30—40 zu einem Haufen, der dann noch weiter in eine einfache Kernzeile ausläuft, vereint; die normale ovale Form und homogene Structur ist überall erhalten. Als weitere neue Erscheinung ist die Atrophie einer grossen Zahl von Muskelfasern zu betonen; dieselbe gehört, wie aus der wohlerhaltenen Quer- und Längsstreifung hervorgeht, in die Kategorie des einfachen Schwundes. Eingebettet liegen diese atrophischen Fasern in ein bald mehr, bald weniger zellreiches Bindegewebe, welches die verschiedenen Stadien der Entwicklung vom Granulationsgewebe bis zum Narbengewebe enthält. Zum Theil tritt die Wucherung in Form kleiner Infiltrate auf, deren Einzelelemente aus relativ grossen, chromophilen Kernen und einem dünnen Protoplasmamantel bestehen und sich meist zu grösseren Zügen aneinanderreihen. Während dieses Stadium der Bindegewebsentwicklung meist zwischen nur wenig veränderten Muskelfasern beobachtet wird und demnach keine schweren Veränderungen des Muskelparenchyms zur Folge hat, lässt sich im Verlauf seiner Ausbildung zu fertigem Bindegewebe (durch Wucherung der Intercellularsubstanz) eine Degeneration und Atrophie der regionären Muskelfasern constatiren. Die histologischen Veränderungen, die dies neugebildete Gewebe im Laufe seiner Weiterentwicklung zeigt, sind die bekannten: die anfangs rundlichen Zellen nehmen eine

mehr und mehr gestreckte Form an und werden oval und spindelförmig; diese Gestaltsveränderung vollzieht sich unter gleichzeitiger Abscheidung einer mehr und mehr zunehmenden Intercellularsubstanz, deren eigenthümliche Structurveränderungen aus dem anfänglichen Stadium des Indifferentismus in zwei Endformen auslaufen. Die erstere und häufigere besteht darin, dass die Zwischensubstanz sich in fibrilläre, die Muskelfasern, Nerven und Gefässe concentrisch umfassende Bündel umwandelt und weiterhin durch dichte Verkittung der einzelnen Fibrillen eine derbe Beschaffenheit und ein fast homogenes Gepräge annimmt. Zugleich werden die Kerne spärlicher, ihr Contour mehr eckig und verzerrt, so dass sie schliesslich ihres Protoplasmas ganz verlustig lose in die Lacunen der Saftspalten eingelagert sind. — Die zweite Endform des Bindegewebes wird durch die Umwandlung in Fettgewebe dargestellt. In einem relativ frühen Entwicklungsstadium wird Fett aus der Blutbahn in den Zellkörper aufgenommen; der allmählich wachsende Fetttropfen drängt das Protoplasma mehr und mehr zur Seite und lässt aus dem kleinen Zellgebilde eine mächtige Fettzelle hervorgehen. Bezüglich ihrer Vertheilung in dem Bindegewebe ist zu bemerken, dass sie in grösseren Verbänden nur in den grösseren intermusculären Septen vorkommen; innerhalb der Muskelbündel treten sie selten auf und bilden dann nur kleinere Gruppen. — Von den Blutgefässen besitzen die Capillaren einen auffallenden Kernreichthum; während unter normalen Verhältnissen der Abstand zwischen den einzelnen Endothelkernen ziemlich gross und die Form der Kerne eine ausgesprochen langestreckt-ovale ist, findet man in diesen Capillaren die Kerne so dicht aneinandergerückt, dass nur schmale Streifen für das Zellprotoplasma übrig bleiben; bei der kugeligen Gestalt der Kerne erscheint ein solches Gefäss auf dem Durchschnitt von einem rosenkranzartige Auftreibungen darbietenden Endothel gegen die Gefässlichtung abgeschlossen; auch im Gebiet des Perithels ist häufig ein grösserer Zellenreichthum vorhanden. Die Arterien grösseren und kleineren Kalibers lassen ganz ähnliche hyperplastische Processe erkennen, und zwar am intensivsten an der inneren und äusseren Gefässhaut; die Einzelheiten dieser Veränderungen entsprechen ganz den später an den Hautarterien zu beschreibenden Verhältnissen.

Die Nervenäste, welche von den grösseren Muskelinterstitien aus zwischen die einzelnen Fasern sich einsenken, zeigen sich nach Weigertscher Färbung aus blauschwarzen Markscheiden und leicht gelblich gefärbten Axencylindern wie unter normalen Verhältnissen zusammengesetzt; nur das Perineurium zeigt sich mässig verdickt und sklerosirt.

3. Im M. biceps sind die Veränderungen der Muskelfasern eher noch erheblicher. Auch die Gefässe und Nerven sind in gleicher Weise betheiligt, nur im Bindegewebe treten häufiger kleinzellige Infiltrate auf.

4. Auch in der Zungen- und Unterlippenmusculatur ist der Befund ganz ähnlich; die Fasern sind von derben sklerosirten Bindegewebszügen umschlossen und vor Allem in der Nähe der Schleimhaut hochgradig atrophirt; die früheren Stadien der Bindegewebsentwicklung, wie kleinzellige Infiltrate, sind in der Zunge selten.

Das Organ, welches klinisch zuerst und am hochgradigsten bei der Sklerodermie erkrankt und nach dem bekannten: *de potiore fit denomi-*

natio, der Krankheit den Namen gegeben hat, ist die Haut; ihre ganz enorme Straffheit und geringe Beweglichkeit, ihr glattes glänzendes Aussehen, ihre ausgesprochene Verdickung auf der einen und Verschmälerung auf der anderen Seite lassen schon *a priori* keinen Zweifel darüber aufkommen, dass greifbare anatomische Veränderungen den klinischen Erscheinungen zu Grunde liegen. Zur mikroskopischen Untersuchung sind Stücke von der Nasenspitze, den Ohren, dem Halse, der Unterlippe, des Ober- und Unterarms, des Hand- und Fussrückens, des Bauches und des Endgliedes des rechten kleinen Fingers nach vorheriger Härtung in Müller'scher Flüssigkeit verwendet worden. Da an allen, den verschiedensten Körpergegenden entnommenen Hauttheilen die histologischen Veränderungen mit nur geringen Modificationen sich wiederholen und nur quantitative Abweichungen unter einander hervortreten, so wird es vollkommen genügen, die Einzelbeobachtungen an den verschiedenen Hautschichten in grossen Zügen zu einem Gesammtbild zu vereinigen.

Der epitheliale Theil: die Epidermis, zeigt keine wichtigen Veränderungen; das Stratum corneum besitzt im Ganzen nur ein geringes Volumen und setzt sich aus homogen erscheinenden, jeder Körnelung entbehrenden plattenförmigen Zellen zusammen, die durch eine chromophile Kittsubstanz zu einer festen Decke verbunden sind. Das sich anschliessende Stratum Malpighi besteht aus mehr und mehr cubische Gestalt annehmenden Zellen, deren Kern und Protoplasma sowohl in ihrer Structur, wie auch in ihrer Affinität zu den gebotenen Farbstoffen der Norm entsprechen; nur die interepithelialen Saftspalten, in deren hellen Spatien die Stachelfortsätze der Epithelien in Form feinster Zähnchen ineinander greifen, haben an Schärfe verloren; man sieht meist nur durch einfache dunkle Linien die Epithelien von einander abgegrenzt. Die tiefste Schicht des Stratum Malpighi baut sich aus cylindrischen Zellen auf, deren Kern, von ovaler Form, in dem grössten Durchmesser der Zelle liegt, das Protoplasma ist schwach granulirt und frei von Pigmentkörnern oder anderen Pigmenteinlagerungen; die Höhe der Zellen erscheint etwas reducirt und ihre ganze Form wie zusammengedrückt. Mitosen finden sich nur in wenigen Zellen und entsprechen den bekannten Typen. — Während die normale Epidermis nach aussen in dem Stratum corneum eine ziemlich geradlinige Begrenzung besitzt, wechseln Einschnitte und Vorsprünge an der inneren Grenze in verschiedenem Abstand und Umfang mit einander ab. Nach oberflächlicher Schätzung scheinen die Papillen in ihrer Zahl nicht verringert zu sein. Hingegen ist ihr Tiefen- und Breitendurchmesser entschieden reducirt, und zwar beruht diese Volumenabnahme nicht auf einer Verringerung der Zahl der Epithelien, sondern vielmehr auf einer Verkleinerung und Compression derselben.

So gering und unbedeutend die Betheiligung der Epidermis an der sklerodermischen Erkrankung ist, um so intensiver und mannigfaltiger sind die Veränderungen am Corium. Zunächst sind die Bindegewebspapillen entsprechend dem Verhalten der Epithelzapfen, deren Negativ sie gleichsam vorstellen, niedriger und kleiner als in der Norm, wie dies besonders an Hautschnitten vom Handteller, in dessen Bereiche sie am grössten sein sollen, zu sehen ist. Dieser partielle Schwund steht mit Structurveränderungen des die Hauptmasse der Papillenstöcke bildenden

Bindegewebes in causalem Zusammenhang; das letztere ist nämlich aus einem relativ zellenreichen, weitmaschigen und lockeren Gewebe in ein System von dicht aneinandergedrängten, das zugehörige Blutgefäss kegelmantelartig einschliessenden Bindegewebsfascikeln verwandelt; die einzelnen Bündel scheinen durch die innige Verbindung und Verschmelzung ihrer einzelnen Fibrillen fast homogen, die zelligen Elemente, deren Abscheidungsproducte die fibrilläre Intercellularsubstanz bildet, sind zum grösseren Theil involvirt, wie aus ihrer geringen Zahl und den Veränderungen der noch vorhandenen hervorgeht; man sieht meist nur kleine geschrumpfte Kerne, die sich zwischen den Bindegewebslamellen wie zerdrückt und gequetscht ausnehmen; Protoplasma oder Ausläufer desselben, welche ja in lockerem Bindegewebe leicht nachweisbar sind, fehlen vollkommen. An einigen Hautstücken, wie z. B. am Handrücken und Vorderarm, ist auch der lamelläre Charakter dieser der Epidermis anliegenden Coriumschicht völlig verwischt, das Bindegewebe ist in einer der Epidermisdicke etwa entsprechenden Tiefe fast structurlos; nur ganz vereinzelt taucht noch zwischen kleinen Fibrillen ein Kernrudiment aus dem mehr homogenen Gewebe hervor. Der weiter der Tela subcutanea zuliegende Theil des Corium ist in ähnlicher Weise verändert; die einzelnen Bindegewebsbündel sind dicht aneinandergefügt und ihr Aufbau aus feinsten Fibrillen fast gänzlich verwischt. Die Zahl der zelligen Elemente ist wesentlich vermindert, ebenso wie die Grösse der vorhandenen eine starke Einbusse erlitten hat. Die in dem Bindegewebe vertheilten elastischen Fasern, die anscheinend ganz regellos zwischen die einzelnen Fibrillenzüge sich einzwängen, zeigen weder in ihrer Zahl, noch in ihrem Volumen eine Zunahme; es macht im Gegentheil den Eindruck, als seien sie wenigstens in den oberen Schichten des Corium vermindert. Während die eben beschriebenen Veränderungen des Bindegewebes an dem Corium sich vollziehen, tritt anscheinend gleichzeitig eine Bindegewebswucherung in der Tela subcutanea auf; das Fettlager der letzteren erfährt hierdurch ziemlich gleichmässig am ganzen Körper eine hochgradige Atrophie, so dass z. B. am Abdomen, als dem noch fettreichsten Theil, der Panniculus adiposus kaum die Dicke von 2 Mm. erreicht. An Stelle der dicht beieinanderliegenden, nur durch schmale Bindegewebssepten getrennten Fettträubchen findet sich mikroskopisch meist ein derbes, zellenarmes, welliges Bindegewebe, welches in breiten, mächtigen Zügen das Corium mit den tiefer liegenden fascialen u. s. w. Gebilden vielfach verbindet. Diese feste Vereinigung, welche klinisch in der allmählich sich entwickelnden Unverschiebbarkeit der Haut in Erscheinung tritt, ist gewiss ebenso sehr auf die Derbheit und Dicke der das subcutane Gewebe durchsetzenden Stränge, wie auf ihre grosse Zahl und ihr dichtes Zusammenstehen zu beziehen. Auf diese Weise nimmt die Haut der ganzen Körperoberfläche in ziemlich gleichmässiger Weise den histologischen Bau der Haut über den Fingerkuppen an, deren fast absolute Unverschieblichkeit bekanntlich auch auf der Einlagerung breiter, vom Corium nach dem Periost der Phalangen ziehender Bindegewebsstränge beruht. Die epithelialen Gebilde, welche sich in das Corium einstülpen, die Schweiss- und Talgdrüsen und die Haare sind im Bereich ihrer Scheide ausnahmslos Sitz einer mehr oder weniger ausgesprochenen zelligen In-

filtration; die neugebildeten Zellen sind meist rundlich oder etwas länglich geformt und entsprechen Granulationszellen in ihren ersten Entwicklungsstadien. Die Drüsen selbst zeigen nur an einzelnen Stellen, so z. B. an der Lippe und Nase, eine Betheiligung an dem krankhaften Process durch das Auftreten von cystischen Hohlräumen, welche sich offenbar aus einer Verengerung oder Verschliessung der Ausfuhrwege entwickelt haben; in diesen Retentionscysten sind die Epithelien niedrig und platt gedrückt und öfters mehrere Zellen zu einer sichelförmigen Protoplasmamasse verschmolzen. Besonders tritt die Cystenbildung an den Talgdrüsen der Haare hervor, während die Schweissdrüsen mehr einfache Druckerscheinungen: Zusammendrängung der zelligen Elemente ohne Behinderung des Secretabflusses, erkennen lassen. Ebenso ist auch an den Haaren der Kopfhaut, des Vorderarms, Oberschenkels u. s. w. nur die bindegewebige Scheide zellenreicher als normal, der epitheliale Haarschaft mit seinem Pigmentgehalt, sowie die bindegewebige Papille erscheint nicht verändert. Die Zahl der Haarscheiden, welche noch Haare tragen, ist auffallend und zweifellos beträchtlich vermindert gegenüber der Norm. Die musculösen Gebilde der Haare, die Arrectores pili, heben sich gegen das sklerosirte Bindegewebe deutlicher und schärfer als gewöhnlich ab und präsentiren sich als auffallend breite, aus langgestreckten glatten Muskelzellen und einer geringen Bindesubstanz bestehende Zellenzüge, die von der Haarscheide spitzwinkelig entspringend nach der papillären Schicht des Corium zu verlaufen; eine thatsächliche Volumenzunahme dieser Gebilde ist bei der mangelhaften Kenntniss ihres normalen Verhaltens und bei der jedenfalls individuell innerhalb gewisser Grenzen schwankenden Grösse nicht zu constatiren. Theoretisch lässt sich ja eine solche Hypertrophie ohne besonderen Zwang als Arbeitshypertrophie auf die Weise erklären, dass der gesteigerte Widerstand, den die verhärtete und schwer bewegliche Haut der Muskelwirkung entgegensetzt, unter günstigen Ernährungsbedingungen eine gesteigerte Kraftleistung und Hypertrophie auslöst.

Wichtiger sind und grösseres Interesse als die drüsigen Gebilde und die Haare mit ihren Appendices beanspruchen die in der Cutis vertheilten Nerven und Gefässe. Die Untersuchung der ersteren ist an Schnitten, die mit Boraxcarmin, oder nach der Weigert'schen Methode, oder mit der Freud'schen Goldchloridfärbung behandelt worden sind, vorgenommen worden. Die Markscheiden zeigen sich bei Weigert'scher Färbung als schwarze, parallel verlaufende, bandartige Gebilde, die, nach aussen von der Schwann'schen Scheide umschlossen, in regelmässigen Abständen die Ranvier'schen Einschnürungen erkennen lassen. Auch der Axencylinder nimmt bei Carminfärbung den Farbstoff diffus auf und ist frei von Structurveränderungen. Die zwischen den einzelnen Nervenfasern liegenden Bindegewebssepten sowohl, wie das den Nerven *in toto* einhüllende Perineurium erscheint verdickt, ohne dass jedoch eine Kern- oder Zellenwucherung nachzuweisen ist; die Verdickung ist vielmehr auf eine Zunahme der faserigen Intercellularsubstanz zurückzuführen, die Zellen und ihre Kerne sind dabei wie in dem übrigen Corium geschrumpft und verzerrt. Auch die feinen Nervenverzweigungen, welche die Haare und Drüsen netzartig umspinnen, zeigen keine Veränderungen; die feinsten Ausläufer, welche nach den Gesetzen der normalen Histologie in den tiefsten Lagen des

Stratum Malpighi enden sollen (?), sind auch mit Hülfe der „Goldmethode" nicht darzustellen; ihr weiterer Verlauf von den Papillen aus entzieht sich der Beobachtung. Von den übrigen Nervengebilden, welche in der Haut vorkommen, zeigen die Vater-Pacini'schen Körper gleichfalls die normale Structur: um den centralen, ziemlich dicken, granulirten Nervenfaden liegen zahlreiche concentrisch geschichtete elliptische Bindegewebslamellen.

So negativ das Ergebniss der Untersuchung der Hautnerven ist, um so ausgesprochenere und hochgradigere Veränderungen finden sich an den Arterien und Capillaren. Die vorhandenen Capillargefässe zeigen zwar ausser einer Kernvermehrung sowohl im Endo-, wie im Perithel und einer dadurch bedingten mässigen Verdickung ihrer Wandung keine nennenswerthen Anomalien, doch ist ihre Zahl im Vergleich zu normaler Haut eine so auffallend geringe, dass eine theilweise Atrophie stattgefunden haben muss; hie und da trifft man auch Stellen, an denen die eigenthümliche kreisförmige Gruppirung mehrerer Zellen an einen Querschnitt verödeter Capillaren erinnert. Diese Annahme von Obliteration eines Theiles der capillaren Gefässbahn findet ihre weitere Stütze in der Blutüberfüllung des wegsam gebliebenen venösen Gefässquerschnittes und in dem Verhalten der Arterien. Wesentlich verändert von den drei die Arterienwand bildenden Gewebsschichten sind besonders die Tunica externa und interna, während die media in geringerem Grade ergriffen ist. Die Adventitia zeigt an einzelnen Stellen eine erhebliche kleinzellige Infiltration und dementsprechende Verdickung; die neugebildeten Zellen gleichen den bekannten Rundzellen und durchsetzen hie und da zu Gruppen angeordnet mehr oder weniger gleichmässig das ganze adventitielle Gewebe. An anderen, und zwar häufigeren Stellen fällt hingegen im Gegensatz zu der eben beschriebenen Verdickung eine Verschmälerung der Adventitia auf; und zwar ist diese Atrophie bei einzelnen Arterien so erheblich, dass die Gefässquerschnitte mit der Muscularis nach aussen enden und ohne jeden Zusammenhang mit dem anliegenden Gewebe aus dem Präparat hervortreten. Dass es sich an diesen Gefässen nur um einen Schwund der Adventitia handeln kann, scheint aus der scharfen Abgrenzung des umgebenden Gewebes hervorzugehen. Die Schichten der Tunica media sind ziemlich regelmässig concentrisch angeordnet; hingegen ist die Wanddicke erheblichen Schwankungen unterworfen; bald ist sie verbreitert, bald auch in extremis auf nur zwei Zellenlagen reducirt; die Muskelzellen selbst sind von normaler Grösse und lassen das den stäbchenförmigen Kern umschliessende Protoplasma deutlich hervortreten; hie und da sieht man auch die Muscularis auf eine kleine Strecke ganz unterbrochen und zellenarmes Bindegewebe (präexistirendes Stützgewebe?) in die Lücke sich einschieben. Gegen die Intima bildet häufig eine continuirliche Zellenreihe, welche meist mehrfache Windungen zeigt, eine Art von Grenzwall; die denselben darstellenden Muskelzellen besitzen einen leicht färbbaren, auf dem Querschnitt rundlichen Kern und eine relativ dicke Protoplasmahülle; daraus dass sie im Querschnittsbilde des Gefässes fast ausnahmslos quer oder schräg getroffen erscheinen, geht mit voller Sicherheit hervor, dass sie einer längsverlaufenden Muskelschicht angehören. Besonders auffallend ist vor Allem, dass in den zahlreichen Präparaten

nicht eine einzige elastische Membran auf dem ganzen Querschnitt der Muscularis nachweisbar ist; während an normalen Arterien selbst kleineren Kalibers vereinzelte elastische Lamellen sich zwischen die Muskelschichten eingelagert finden, ist hier an keinem der Präparate auch nur eine Andeutung davon zu finden. Ebenso fehlt an der Grenze der Muscularis gegen die Intima die Membrana elastica interna, welche an normalen Arterien im Querschnitt eine gleichmässig dicke Kreislinie beschreibt und im Flächenbild als leicht gefensterte Haut sich darstellt; in den meisten untersuchten Gefässen ist sie gänzlich atrophirt, und nur an einigen wenigen sind noch Rudimente vorhanden. Sind die Veränderungen der Intima hochgradig, so ist die Elastica ganz geschwunden; sind sie noch im Beginn der Entwicklung, so finden sich meist noch kleine Sectoren des elastischen Ringes erhalten. Doch auch diese sind erheblich verändert; denn sie zeigen nicht nur eine beträchtliche Schwellung und Verdickung (oft um das Doppelte ihres Durchmessers), sondern entbehren auch des intensiven Lichtbrechungsvermögens der elastischen Elemente; ihr Aussehen ist entweder rein weiss und glanzlos oder bräunlich, wie das des Hyalins; bei der Färbung mit Carmin oder Hämatoxylin nehmen diese Fragmente ziemlich regelmässig den Farbstoff diffus auf und machen es dadurch wahrscheinlich, dass die Verdickung und der Schwund des normalen Glanzes auf einer Art Nekrose mit nachfolgender Quellung durch Imbibition mit Lymphe beruhen.

Die Veränderungen der Intima selbst bestehen in einer Neubildung von Bindegewebe, dessen Structur, Volumen und Zellengehalt beträchtliche Differenzen zeigt; von den kaum das 2- bis 3fache des normalen Durchmessers betragenden Verdickungen lassen sich alle Stufen bis zur völligen Obliteration mit oder ohne vorherige Thrombusbildung verfolgen. Die Kerne der neugebildeten Zellen sind meist klein, zum Theil rund, häufiger jedoch spindelförmig oder dreieckig und liegen in einer etwas dürftigen Protoplasmahülle, deren längster Durchmesser regelmässig zum Centrum der Gefässe radiär verläuft. Dementsprechend zeigt auch die von diesen Zellen während ihrer Entwicklung zu fixen Bindegewebskörpern ausgeschiedene Intercellularsubstanz, deren Bau einen ausgesprochen fibrillären Charakter besitzt, den gleichen radiären Verlauf. Der Ausgangspunkt für die Entwicklung dieses Bindegewebes scheint überall die Muscularis zu sein, da sich an den meisten Stellen von der Intimawucherung zellige Infiltrate in das Muskellager hinein verfolgen lassen. Besonders interessant und vor Allem beweisend in dieser Richtung ist das Verhalten an den Präparaten, in welchen das neugebildete Bindegewebe sich direct aus der Muscularis schlingen- oder papillenförmig hervordrängt; das diese Ausstülpungen bildende Lamellensystem aus Bindegewebe erscheint bisweilen vollkommen scharf von der übrigen Wucherung der Intima getrennt, während es an anderen Stellen sich wiederum so innig mit dem anliegenden Gewebe verbunden zeigt, dass mit ziemlicher Sicherheit die Quelle für alle hyperplastischen Vorgänge an der Intima in der Muscularis zu suchen ist. Jedenfalls vermag ein Befund, wie er in Taf. III—V, Fig. 3 wiedergegeben ist, den Beweis dafür zu erbringen, dass eine typische Endarteriitis obliterans durch Wucherung des der Muscularis angehörigen Bindegewebes entstehen kann, auch ohne dass sie — beiläufig bemerkt —

syphilitischen Ursprungs ist; bei einem derartigen Entstehungsmodus der Intimaverdickung bedarf natürlich auch die Beobachtung von glatten Muskelzellen und Blutgefässcapillaren in den schlingenförmigen Einwucherungen (vgl. Taf. III—V, Fig. 3) keiner weiteren Erläuterung: dieselben sind durch die papillenartige Vorwucherung des Bindegewebes aus der Media mit verschoben worden. An einzelnen Arterien hat die Verdickung der Intima ausser der Verringerung der circulirenden Flüssigkeitsmenge noch weitere Veränderungen für das kreisende Blut zur Folge. Sowohl die Verengerung des Gefässlumens, welche mechanisch eine der Erhöhung des Stromwiderstandes proportional gehende Verlangsamung des Blutstroms bedingt, als auch die histologischen Veränderungen der Intima mit den daraus sich ableitenden Störungen der innigen Wechselbeziehungen zwischen Blut und Gefässwand lassen eine schliessliche Gerinnung geradezu als nothwendig erscheinen. Wenn auch die Zahl derartig thrombosirter Gefässe eine relativ geringe ist, so erklärt sie doch, im Verein mit der fast völligen Verschliessung der Gefässlichtung durch reine Wucherung der Intima, zunächst die Obliteration der zugehörigen Capillaren, welche, abgesehen von anderen Einflüssen, einfach durch centrifugal fortgeleitete Thrombose veröden und weiterhin in ihrer Structur durch secundäre bindegewebige Umwandlung des Thrombus bis zur Unkenntlichkeit verändert werden. Andererseits giebt auch diese Verringerung des arteriellen und capillaren Gefässquerschnittes den Grund für die Erweiterung und starke Füllung der Venen ab; denn in ihnen, als dem nachgiebigsten und dehnbarsten Gefässabschnitt, wird die in der arteriellen Blutbahn nicht mehr unterzubringende Blutmenge wie in einem Sammelreservoir geborgen. Ausser der Erweiterung und stärkeren Füllung sind übrigens an den Venen keine wesentlichen Veränderungen zu constatiren.

Die grösseren Arterienstämme, wie die Carotiden, Brachialis, Vertebralis, zeigen nur geringe Veränderungen; an einzelnen Stellen erscheinen die drei Häute von normaler Dicke und Structur, an anderen tritt eine meist umschriebene Wucherung der Intima hervor, deren anatomisches Substrat Bindegewebe von ähnlichem Bau, wie es an den kleinen Arterien beschrieben ist, bildet. Die elastischen Membranen sind zahlreich und in unveränderter Form zwischen den Muskellamellen und in der Adventitia nachweisbar; von atheromatösen Veränderungen, ausgesprochenen Verfettungen und ähnlichen Destructionsvorgängen ist keine Rede. Angesichts dieses auffallenden Missverhältnisses zwischen der Erkrankung der grossen Arterienstämme und der der kleinen Arterien der Haut liegt die Schlussfolgerung nahe, dass die hochgradigen Veränderungen der letzteren zu den Hautveränderungen selbst in nächster Beziehung stehen, dass es sich mit anderen Worten in ihnen nicht um eine zufällige Complication, oder eine secundäre Veränderung, sondern um eine anscheinend wichtige Theilerscheinung der Sklerodermie handelt.

Das Centralorgan des gesammten Kreislaufs, das Herz, hat keine wesentlichen Aenderungen seines Baues erfahren; Schnitte aus dem rechten und linken Ventrikel zeigen, dass Peri- und Endocard bei normaler Dicke aus Endothelzellen und einer dünnen Schicht fibrillären Bindegewebes bestehen; auch die Muskelzellen des Myocards besitzen die normale Querstreifung und enthalten um den Kern herum geringe Mengen braunen

körnigen Pigments; von einer bindegewebigen Wucherung und Schwielenbildung unter gleichzeitiger Degeneration von Muskelparenchym ist nichts nachzuweisen. — Die übrigen inneren Organe: Lungen, Leber, Milz und Nieren, zeigen gewisse Veränderungen, die jedoch für die Pathogenese der Sklerodermie belanglos sind und nur als Folgezustände der entwickelten Krankheit hervorgehoben zu werden verdienen. Alle Organe lassen zunächst eine verschieden hochgradige Hyperämie erkennen. In den Lungen springen die Capillaren in der Alveolenlichtung deutlich vor und bewirken schon durch diese Ektasie allein eine Verbreiterung der interalveolären Septen; an den Kreuzungspunkten grösserer Septen finden sich gelegentlich auch kleine Infiltrationen, deren Zellelemente meist rund und nur zum kleineren Theil spindelförmig gestaltet sind. Die epithelialen Gebilde der Bronchien und Alveolen zeigen weder Formveränderungen, noch gröbere degenerative Processe. Die Blutgefässe sind anscheinend normal. — In der Milz liegen die Malpighi'schen Körper ziemlich weit getrennt von einander; die zwischen ihnen und den Trabekeln eingelagerte Pulpa ist auffallend zellenarm und gewinnt durch das Auftreten ziemlich grosser Hohlräume eine fast alveoläre Structur; diese aneinanderliegenden Hohlräume sind an ganz feinen Schnitten sehr deutlich begrenzt, sobald die in ihnen zusammengedrängten rothen Blutkörper herausgefallen sind. Auch der Blutgehalt der trabeculären Gewebszüge ist ein sehr beträchtlicher; die Arterien der Malpighi'schen Körper haben keine Structurveränderungen erfahren. — Die Leber zeigt in den centralen Theilen der Acini eine ziemlich erhebliche Dilatation der Capillaren; als Folgeerscheinung dieser erhöhten Blutfüllung findet sich eine Atrophie der Leberzellenbalken, an deren Stelle schliesslich nur noch die entsprechend dilatirten Haargefässe angetroffen werden. In der peripheren Zone der Acini sind in den Leberzellen Fetttröpfchen und -Kugeln verschiedener Grösse enthalten. Die Ausläufer der Glisson'schen Kapsel, das interacinäre Bindegewebe, weist nur an einigen Stellen eine geringe zellige Infiltration auf. Die grösseren und kleineren Gefässstämme, sowie die Gallenkanäle sind frei von Veränderungen. Desgleichen lässt sich auch in den Nieren nur eine deutliche Hyperämie erkennen, und zwar besonders im Gebiete der Glomeruli, an deren einzelnen Gefässschlingen umschriebene varicöse, mit Blutkörpern vollgestopfte Ausbuchtungen hervortreten. Die Nierenepithelien zeigen nur im Gebiete der Tubuli contorti eine leichte Trübung und Schwellung des Protoplasmas. — Zur Entscheidung darüber, ob das Skeletsystem sich gleichfalls an dem Process betheiligt, ist das anscheinend deutlich atrophische Endglied des rechten kleinen Fingers untersucht worden; an den nach vorheriger Entkalkung gewonnenen Schnitten geht das zellenarme Periost in normaler Weise in die Knochensubstanz vermittelst der osteoiden Schicht über. Die Substantia compacta, welche die Markhöhle einschliesst, besteht aus regelmässig angeordneten Generallamellen, zwischen die sich nur hie und da ein Havers'sches Kanälchen mit seinen Speciallamellen einschiebt; von der compacten Substanz aus ragen vereinzelte rudimentäre Knochenbälkchen in die von Fettzellen erfüllte Markhöhle hinein. Die in den Havers'schen Kanälchen liegenden Gefässe sind nicht verändert; ebensowenig finden sich, wie aus der Färbung mit Ammoniakcarmin hervorgeht, an den ihnen anliegenden Knochenlamellen osteomalacische Erscheinungen.

Die Untersuchung des Nervensystems ist ausgedehnt worden auf Theile des Gehirns, die Medulla oblongata (Serienschnitte!) und spinalis, die Intervertebralganglien mit den zugehörigen ein- und austretenden Nervenstämmen, einen Theil des rechten Halssympathicus und unter den peripheren Nerven auf den N. cruralis, medianus, ulnaris, vagus, Ramus superficialis nervi radialis dextri; von Färbemethoden haben die Weigert'sche, die Freud'sche und die einfache Färbung mit Hämatoxylin oder Boraxcarmin Anwendung gefunden, je nachdem eben die eine oder die andere mehr Vortheile zu versprechen schien. An Gehirnschnitten der rechten Centralwindung und der Spitze des rechten Schläfenlappens zeigt die graue Rinde die normale Dicke; die darüber hinwegziehende Pia besteht aus zellenarmem, locker-fibrillärem Gewebe und sendet ihre Ausläufer mit den Gefässen in die Rindensubstanz hinein; sowohl an den Blutgefässen, wie auch an dem perivasculären Bindegewebe fehlen nachweisbare Veränderungen. Von den nervösen Bestandtheilen der Rinde besitzen die Ganglienzellen normale Grösse und Form und bedingen durch die ausgesprochene Differenz in der Grösse eine deutliche Trennung in die einzelnen Schichten der Corticalis. Bei Anwendung der Weigert'schen Methode wird die Tangentialfaserschicht sichtbar; sie setzt sich zusammen aus rein tangential und schräg verlaufenden feinen, markhaltigen Fasern, an denen in ziemlich regelmässigen kleinen Abständen knötchenförmige Auftreibungen hervortreten. Es scheint diese eigenartige rosenkranzartige Begrenzung an den feinen Markfasern ziemlich regelmässig vorzukommen; denn sie findet sich z. B. auch an den circulär verlaufenden Fasern der Medulla oblongata u. s. w. Die Nervenfasern der Marksubstanz hingegen sind völlig geradlinig begrenzt und dicker an Volumen. Sklerotische Veränderungen, bindegewebige Wucherungen, Degenerationsvorgänge an den Nervenfasern und Ganglienzellen des Gehirns sind nach diesem Befund trotz der geringen Ausdehnung (je ein Abschnitt aus der linken vorderen Centralwindung, dem rechten unteren Gyrus frontalis und occipitalis) der Untersuchung mit Sicherheit auszuschliessen, weil das übrige Gehirn makroskopisch sich in nichts von den mikroskopisch untersuchten Stücken unterscheidet. Der Uebergang der Hirnschenkel in die Medulla ist frei von Veränderungen. Die grauen Kerne am Boden des 4. Ventrikels bestehen aus grossen, je nach der Zahl der Fortsätze polymorphen Ganglienzellen mit ovalem, scharf contourirtem Kern und Kernkörperchen; der Pigmentgehalt ihres Protoplasmas ist gering und unregelmässig vertheilt. Insbesondere sind im Hypoglossuskern, dessen Elemente wegen der ausgesprochenen Degeneration der Zungenmuskeln am ehesten Veränderungen erwarten lassen, die Ganglienzellen normal gestaltet und mit bläschenförmigen Kernen und reichen Fortsätzen versehen. Auch die von den einzelnen Kernen abgehenden Nervenfasern entbehren jeder Veränderung. In gleicher Weise zeigt ferner die graue Substanz des Rückenmarks keinerlei Abweichung von der Norm; von den grossen dunkel granulirten Ganglienzellen lassen sich die Fortsätze z. Th. direct bis in die vorderen Wurzeln verfolgen. Sowohl die Zahl dieser Fortsätze, wie ihr Bau und Verlauf zeigen keinerlei Anomalie. Ebenso finden sich an den Clarke'schen Säulen und der weissen Substanz keine Veränderungen. In den Spinalganglien der Cervical- und Lum-

balanschwellung erweisen sich die Ganglienzellen ebenso wie die Nervenfasern völlig normal. — An den peripheren Nerven tritt eine deutliche, wenn auch nicht sehr hochgradige Verdickung des Peri- und Endoneuriums hervor, ohne dass an den Fasern selbst Veränderungen nachzuweisen sind; nur am N. cruralis, der, beiläufig bemerkt, auffallend viel feine Fasern enthält, sind die Markscheiden der groben Nervenfasern häufig unregelmässig und zackig begrenzt und wie in körnigem Zerfall begriffen. — Das Ganglion cervicale inf. dextrum und das nach unten sich anschliessende Stück des Halssympathicus sind anscheinend verdickt; mikroskopisch zeigen die Ganglienzellen und Nervenfasern auf Quer- und Längsschnitten die gleiche Structur, welche Controlpräparate von einem sicher normalen Sympathicus aufweisen. Die makroskopische Verdickung ist bedingt durch eine Zunahme des bindegewebigen Gerüstes, welches sich in breiteren Zügen zwischen den Ganglienzellenreihen und Nervenfasern hinzieht.

Wie es sich aus den Fällen I und III ergiebt, wird man angesichts der Beobachtung, dass die eine Form der Sklerodermie aus der anderen sich entwickelt, direct auf die Identität beider Processe: des umschriebenen, wie des diffusen hingewiesen. Zur Vervollständigung dieser in klinischer Beziehung berechtigten Prämisse gehört jedoch noch die anatomische Untersuchung, welche die Einheit beider Krankheitsformen durch den Nachweis der gleichen histologischen Veränderungen zu beweisen vermag. Als Objecte für diese Untersuchung haben wir von Fall III erstens ein Hautstück gewählt, an welchem das Anfangsstadium: die Decoloration und weiche Consistenz, ausgesprochen vorhanden ist, und zweitens ein solches, an welchem die Verdickung und Derbheit, sowie die Pigmentirung das hypertrophische Stadium exemplificirt; das erstere, der linken Hälfte des Mons pubis entnommen, lässt sich leicht exstirpiren und zeigt makroskopisch nichts Auffallendes; das zweite, aus der Haut des linken Hypogastrium entfernt, kann wegen seiner ungemein derben, lederartigen Beschaffenheit nur mit Mühe herausgeschnitten werden.

Nach ausreichender Härtung in Müller'scher Flüssigkeit ergiebt die Untersuchung des ersten, anscheinend nur pigmentarmen, sonst unveränderten Hautstückes Folgendes: Die Epidermis ist von normaler Dicke und lässt ihre beiden Hauptschichten leicht unterscheiden; das Stratum corneum besteht aus nur 2—3 Lagen plattenförmiger Zellen und tritt dadurch an Volumen gegenüber dem Stratum Malpighi weit zurück; ausserdem ist die Verbindung der Zellen unter sich nur seitlich eine innigere, während die flächenhafte fast ganz aufgehoben ist, wie aus der Trennung in einzelne Lamellen hervorgeht. Die innere Grenze der Hornschicht ist als homogene Linie scharf ausgeprägt und leicht erkennbar. Das Stratum Malpighi entspricht in seiner Dicke normalen Verhältnissen; die einzelnen Zellelemente zeigen die ihrer Lage zur Oberfläche entsprechende Gestalt und lassen weder am Protoplasma, noch am Kern Veränderungen

erkennen. Ebenso haben die von der Epidermis ausgehenden epithelialen Gebilde: die Haare mit ihren Talgdrüsen und die Schweissdrüsen den bekannten Bau; ihre Epithelien sind ziemlich gross, dabei regelmässig aneinandergefügt, wie die wohl entwickelten Lumina der Drüsenkanälchen beweisen. Dagegen findet sich in der bindegewebigen Scheide dieser Epithelschläuche eine ausgeprägte kleinzellige Infiltration, welche an manchen Stellen so dicht ist und so direct auf das epitheliale Gefüge übergreift, dass neugebildete Bindegewebszellen und präexistente Epithelien nicht recht auseinanderzuhalten sind; umschriebene Erweiterungen von Drüsengängen, welche auf einen Verschluss durch Compression hindeuten, sind nicht vorhanden. Das Corium besteht in seinen oberen, wie tieferen Lagen aus lockerem Bindegewebe, dessen einzelne, im Verlauf und Grössenentfaltung ziemlich regelmässige Fibrillen auf dünnen Schnitten getrennt hervortreten; die zugehörigen Gebilde sind voll entwickelt, ihr spindel- oder sternförmiger Kern von einem deutlichen Protoplasmamantel umgeben; zwischen den einzelnen Bindegewebsbündeln sind reichlich elastische Fasern eingeflochten.

Weit wichtiger als der Bau des Bindegewebes ist das Verhalten der Blutgefässe. Während an den Nerven Markscheide und Axencylinder ganz normal sind und auch ihre bindegewebigen Scheiden von Zellinfiltrationen verschont sind, haben unter den Blutgefässen die Arterien hochgradige Veränderungen erfahren. Die Capillaren zeigen bei normaler Gefässlichtung deutliche Contouren, die einzelnen Zellgebilde erscheinen nicht vermehrt; ebensowenig finden sich an den Venen erwähnenswerthe Abweichungen von der normalen Structur. Was hingegen die Arterien betrifft, so lassen sich die histologischen Details, welche an den kleinsten von ihnen durch eine ungemein dichte, diffuse Durchsetzung mit Rundzellen verdeckt werden, an den grösseren ganz deutlich verfolgen. Zunächst ist in der Adventitia eine meist umschriebene Zellenwucherung zu beobachten, welche die primären lockeren Bindegewebslagen auseinanderdrängt und fast völlig verdeckt; an den zellenarmen Theilen besteht die Adventitia aus unregelmässig verlaufenden Bindegewebsbündeln, zwischen denen zahlreiche, in wunderlichen Schnörkeln sich windende elastische Fasern eingelagert sind. Demgegenüber sind die Muscularis und Intima in diffuser Weise verändert; die einzelnen Muskelzellen der ersteren sind durch neugebildete Bindegewebszellen von ovaler oder spindelförmiger Gestalt hie und da dichter aneinander-, meist jedoch weiter auseinandergedrängt, ohne dass jedoch ihre Anordnung in concentrischen Lagen gänzlich aufgehoben wird. Diese Bindegewebsneubildung schliesst sich direct an die der Adventitia an und beweist durch ihr Uebergreifen auf die Intima, dass die vorliegende Erkrankung nicht nur gleichartig, sondern auch ziemlich gleichzeitig die ganze Wanddicke der Arterien betroffen hat. An der inneren Grenze der Media fehlt die Membrana elastica int. vollständig. Die Intima selbst zeigt eine diffuse Verdickung, die vor Allem in der Fortsetzung der Zellenwucherung der äusseren Häute entwickelt ist. Sie beruht auf einer Neubildung von Bindegewebe, das stellenweise von nur wenigen Zellen durchsetzt, eine mehr faserige Intercellularsubstanz besitzt, stellenweise auch nur aus dicht aneinanderliegenden Zellen besteht; die Endothelien, welche die Ge-

fässlichtung umsäumen, sind gross, ihre Kerne dick und in das Lumen prominirend. In dieser auffallenden Weise ist ein Theil der Arterien nicht nur des Corium, sondern auch des subcutanen Gewebes verändert; ein anderer Theil zeigt dagegen ganz normale Structur. Nach der Tiefe, der Tela subcutanea zu, nehmen die Bindegewebswucherungen, welche in den oberen Schichten auf die Blutgefässe und Drüsenscheiden beschränkt bleiben, eine mehr diffuse Verbreitung an und dehnen sich auf die ganze Grenzschicht des subcutanen Fettes, welche ziemlich continuirlich zwischen Corium und subcutanem Gewebe sich hinzieht, aus. Am stärksten finden sich die neugebildeten Zellen in der unmittelbaren Umgebung der Fettzellen angehäuft und schieben sich von da aus zwischen die einzelnen Elemente der Fettträubchen hinein. Je nach der Intensität dieser interstitiellen Bindegewebsvermehrung erfahren die ursprünglichen Fettzellen hochgradige Veränderungen; zwischen den breiten Zellstrassen werden sie kleiner und behalten oft nur noch einen kleinen Bruchtheil ihrer ehemaligen Grösse; bei dieser Atrophie erleidet auch die Structur der Fettzellen auffällige Veränderungen; man trifft die innerhalb des zellreichen bindegewebigen Maschenwerkes freibleibenden Lücken von einer rundlichen, je nach der Färbung tingirten Masse erfüllt, die in keiner Weise an die lichte, glänzende Beschaffenheit von Fett erinnert. Eine ausreichende Erklärung dieses Befundes ergiebt sich aus den von der Rückbildung von Fettgewebe her bekannten Vorgängen, wonach infolge der regressiven Metamorphose, welche hier durch die bindegewebige Wucherung eingeleitet wird, zunächst der Fettgehalt der Zellen schwindet und die infolge der grossen Dehnung ungemein dünne Protoplasmaschicht, die die Fettkugeln mantelartig umhüllt, sich verdichtet; mit der Condensirung des Protoplasmas wird auch seine Eigenschaft, Farbstoffe bis zu einem gewissen Maasse in sich aufzunehmen, wieder nachweisbar und lässt so die oben erwähnten schwach gefärbten Zellklumpen entstehen. — Doch schliesst mit dem Verlust des Fettgehaltes der Process noch nicht ab, sondern endet erst mit dem gänzlichen Schwund dieser rudimentären Zellkörper, die völlig durch das neugebildete Bindegewebe ersetzt werden. Auf diese Weise wird durch die Reduction der continuirlichen Fettlage und ihren Ersatz durch zellreiches Bindegewebe die Verschieblichkeit des Corium auf dem subcutanen Gewebe vermindert und eine innigere Verschmelzung beider Gewebslagen herbeigeführt. Von der infiltrirten Grenzschicht erstrecken sich ferner die Wucherungserscheinungen entlang den Bindegewebszügen der Tela subcutanea in die Tiefe und führen unter bald mehr, bald weniger hochgradiger Verbreiterung zu einem Schwund der angrenzenden Fettzellenträubchen, in ganz derselben Weise, wie es oben beschrieben ist. Eben diese Hyperplasie und zellige Infiltration der Bindegewebssepten, welche das elastische Fettgewebe mehr und mehr verdrängt, ist es wohl hauptsächlich, die die Verdickung und Starre der Haut bedingt. — An den Nerven lassen sich, wie schon erwähnt, unter Anwendung der verschiedenen Färbemethoden keinerlei Veränderungen finden; Markscheide und Axencylinder sind intact und auch das interstitielle Gewebe ist von der zelligen Neubildung frei geblieben.

Die eben hervorgehobenen Aenderungen im Bau des Bindegewebes und der Arterien der Haut beweisen, dass der klinisch-makroskopische

und anatomisch-mikroskopische Befund bei der Sklerodermie weit auseinandergehen können und dass tiefgreifende Structurveränderungen sich zu entwickeln vermögen, ohne dass das Aussehen und die Consistenz der Haut klinisch nachweisbar alterirt sind.

Anders steht es bei der Untersuchung des zweiten, stark verdickten und pigmentirten Hautstückes; in ihm wird voraussichtlich die klinische Beobachtung mit dem anatomischen Befund übereinstimmen. Die Epidermis zeigt in ihren oberen Lagen: dem Stratum corneum und ebenso den oberflächlichen Zellen des Stratum Malpighi, keine deutliche Veränderung; Gestalt und Grösse der Zellen, auch der in der Tiefe liegenden Cylinderepithelien entspricht der Norm. Wesentlich unterscheiden sie sich nur durch ihren Pigmentgehalt; in dem Protoplasma der Cylinderzellen, weniger in dem der zwei darüber liegenden Zellschichten, ist ein feinkörniges braunes Pigment enthalten, welches bei im Allgemeinen gleichmässiger Vertheilung nur in der perinucleären Zone eine etwas dichtere Anordnung zeigt; der Kern selbst ist vollkommen frei davon und tritt an ungefärbten Präparaten als blasses ovales Gebilde, von dem erwähnten Pigmentring umsäumt, scharf hervor. Morphologisch ist über das Pigment nichts hinzuzufügen, und ebensowenig lässt sich über die chemischen Eigenschaften, die eventuellen Beziehungen desselben zum Blutfarbstoff und dessen Derivaten ein sicherer Aufschluss gewinnen. Jedenfalls berechtigt das Ausbleiben der Hämosiderinreaction (mit Kaliumferrocyanid und Salzsäure) nach den eingehenden Untersuchungen Martin Schmidt's[1]) nicht zu der Schlussfolgerung, dass das Pigment anderen, als hämatogenen Ursprungs ist; denn der erwähnte Autor hat an der Hand zahlreicher Versuche nachgewiesen, dass hämatogenes Pigment nach einer gewissen Zeit die Eisenreaction nicht mehr giebt. — Eigenthümlich ist ferner die Beobachtung, dass das Pigment, welches in den höheren Lagen des Stratum Malpighi gänzlich vermisst wird, auch in den von der Cylinderzellenschicht sich abzweigenden Drüsenschläuchen fehlt und nur ein kleiner Theil im Anfang der Epithelschläuche (etwa 3—6 neben einander liegende Zellen) sich pigmenthaltig erweist. Obschon dieser Befund durch den mit der grösseren Tiefe abnehmenden Einfluss äusserer Einwirkungen (Sonnenlicht u. s. w.), welche für die Pigmentbildung von Wichtigkeit sein können, und andererseits durch den Verlust gewisser specifischer Eigenschaften, welchen die Cylinderzellen bei der Uebernahme der Function von Drüsenzellen erleiden, bis zu einem gewissen Grade erklärt wird, so bleibt vor Allem die Pigmentlosigkeit des grössten Theiles des Stratum Malpighi ein schwierig zu deutender Befund, weil die pigmenthaltigen Cylinderzellen, als Keimorgan, die oberen Schichten des Epithels durch fortwährende Zelltheilung erzeugen; der Pigmentmangel der durch die Theilung pigmenthaltiger Zellen entstehenden pigmentlosen Zellgebilde lässt sich entweder darauf zurückführen, dass bei der Zelltheilung das Pigment nur in der dem Cylinderzellengebiet zugehörig bleibenden Zelle sich sammelt und nur dieser die Eigenschaft der Pigmentaufnahme, resp. Bildung zukommt, oder dass nur die in der Tiefe bleibende Zelle das Pigment intact zu erhalten vermag,

1) Virchow's Archiv.

während es in den oberflächlichen zur Involution gebracht wird; doch behält jeder dieser Erklärungsversuche sein „Wider und Aber", weil nachgewiesenermaassen das Pigment activ an den Wachsthumsvorgängen präexistent pigmenthaltiger Zellen sich zu bethätigen vermag.[1])

Am Corium sind vorwiegend zwei Erscheinungen hervorzuheben: erstens die eigenthümliche Beschaffenheit und zweitens die intensive Wucherungsenergie des Bindegewebes. Während dasselbe in dem das erste Stadium der sklerodermischen Veränderungen darbietenden Hautstück aus feinen, annähernd gleichgrossen Fibrillen, die zu einem relativ lockeren Gefüge vereint sind, besteht, sind diese einzelnen Bindegewebsbündel, von denen jede Bindegewebszelle eine grössere Zahl producirt, hier zu mehr homogenen, breiten Lagen verschmolzen und verleihen dem Corium durch die Aneinanderfügung dieser bandartigen sklerotischen Züge ein ganz eigenartiges derbes Gepräge; zwischen ihnen sind in reicher Menge elastische Fasern vertheilt, deren glänzendes Aussehen und stark lichtbrechender Contour in dem matten Bindegewebe den Nachweis sehr erleichtern; nach den in den tieferen Bindegewebsschichten liegenden elastischen Elementen zu urtheilen, hat auch eine Vermehrung derselben stattgefunden; denn manche Gewebszüge sind fast nur aus ihnen zusammengesetzt. — Die Wucherungserscheinungen im Bindegewebe erstrecken sich sowohl auf die Drüsenscheiden, wie auch auf die Umgebung der Blutgefässe und des Fettlagers; sie sind zum Theil an Umfang erheblicher, noch mehr aber unterscheiden sie sich von den früher beschriebenen durch die weiteren Veränderungen, welche an dem jungen Bindegewebe sich entwickelt haben; durch Abscheidung einer mehr gleichmässigen derben Intercellularsubstanz haben die den Epithelgebilden direct anliegenden und offenbar zuerst gebildeten Zellen die bekannte Structur des in Narbengewebe umgewandelten Bindegewebes angenommen. Diese Umwandlung äussert sich, abgesehen von der Aenderung der Zellform u. s. w., noch durch eine auffallende Einwirkung auf die eingeschlossenen Drüsenschläuche; dieselben werden nämlich durch den Druck des sich retrahirenden Bindegewebes auf einen kleineren Raum zusammengepresst und dadurch in ihrer gegenseitigen Lagerung verschoben, so dass sich ursprüngliche Drüsenschläuche oft als ein Haufen zusammengedrängter Zellen ohne jede Andeutung eines Lumens darstellen; ektatische, resp. cystische Hohlräume sind nur ganz selten nachweisbar. Nach aussen, seltener nach innen schliessen sich an dies narbige, ausgewachsene Bindegewebe rundzellige Infiltrationen in grösserer Ausdehnung an. — Das Fettgewebe zeigt einen ziemlich erheblichen Schwund und wird durch zellenarmes, derb fibrilläres Bindegewebe ersetzt, welches nur zwischen den Fettzellen selbst reichere Zellenansammlung erkennen lässt. Pigmentirungen sind weder in den oberflächlichen, noch tiefen Lagen des Coriums nachweisbar, und es beruht sonach die makroskopisch ausgesprochene Braunfärbung der Haut nur auf dem Pigmentreichthum der Cylinderzellenschicht des Rete Malpighi. An den Nerven sind ebensowenig wie an dem ersten Präparat Veränderungen nachweisbar; nur sind die Scheiden hier häufig auch der Sitz von Bindegewebswucherung. Die Gefässe hingegen zeigen wieder eine sehr

1) v. Graefe's Archiv. Bd. XXXV. 4. S. 323.

hochgradige Erkrankung. Die Capillaren verlaufen in ziemlich breiten Zellstrassen dem Papillarkörper zu und bestehen aus langgestreckten grosskernigen Zellen, um welche herum rundliche Zellen sich gruppirt finden; ihr Lumen erscheint auf dem Querschnitt nicht verändert; in den tieferen Schichten des Corium finden sie sich nur ganz vereinzelt. Intensiver sind die Arterienveränderungen ausgeprägt; die starke Zellenwucherung, welche im ersten Stadium den Process begleitet, tritt im Bereich der Media und Adventitia weit an Ausdehnung zurück. Die Adventitia wird von wellig-faserigem, an elastischen Fasern überreichem Bindegewebe gebildet und hat an den erkrankten Arterien einen erheblich grösseren Durchmesser, als an normal gebliebenen. Die Muscularis zeigt vor Allem nach der inneren Grenze zu eine stärkere Vermehrung des Bindegewebes; im Allgemeinen fällt an ihr ausser der relativ geringen Dicke noch der grosse Abstand zwischen den einzelnen, hinter einander liegenden Muskellagen auf; dadurch, dass schliesslich der geschlossene Ring an einzelnen Stellen von einem fibrillären Bindegewebe durchbrochen wird, erscheint das ganze Gefüge der Muscularis in abnormer Weise gelockert und alterirt. Die Intima schliesslich hat eine solche Wucherung erfahren, dass sie an Volumen die Adventitia und Media zusammengenommen übertrifft, und zwar wird diese Verdickung durch eine Neubildung von Bindegewebe, dessen Structur bald dem des jungen, unfertigen, bald dem des ausgewachsenen Bindegewebes entspricht, erzeugt; ersteres besteht aus dicht aneinandergelagerten runden oder ovalen Zellen mit geringer Intercellularsubstanz, letzteres aus spindel- oder sternförmigen Zellen mit reichlicher fibrillärer Zwischensubstanz. Wie schon erwähnt, hat diese Neubildung in der Intima — es geht dies aus einzelnen Schnitten zweifellos hervor — ihren Ursprung in der Muscularis und setzt sich hier und da continuirlich in die Adventitia fort. Die Verengerung der Gefässlichtung wird durch die einwuchernde Gewebsmasse stellenweise so hochgradig, dass es zuletzt schwer fällt, überhaupt noch ein Lumen in Gestalt einer schmalen Sichel oder eines schlitzförmigen Spaltes nachzuweisen. — Dadurch, dass die Erkrankung sich nur auf einzelne Arterien erstreckt, wird zunächst das Ausbleiben einer gänzlichen Nekrose der Haut, die nach der Obstruction aller ernährenden Blutgefässe unbedingt eintreten muss, erklärt; zugleich spricht jedoch auch diese vereinzelte Erkrankung der Arterien, wie schon früher betont, dafür, dass die Gefässveränderungen eine wichtige Theilerscheinung des sklerodermischen Processes bilden und nicht als einfache secundäre Erscheinungen aufgefasst werden können. Die Beobachtung, dass mitten im erkrankten Gewebe noch normale Arterien nachweisbar sind, wird nur durch die Annahme verständlich, dass die Arterienerkrankung sowohl einzelne bestimmt vorgezeichnete Bahnen des Gefässsystems ergreift, als auch als eine der ersten anatomischen Veränderungen bei der Sklerodermie auftritt. Vergleicht man schliesslich den mikroskopischen Befund von Fall I und Fall III, so kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die Veränderungen an den Blutgefässen und dem Bindegewebe der Haut bei der circumscripten Sklerodermie ganz die gleichen sind, wie bei der diffusen und dass der anatomische Process, der beiden Formen

zu Grunde liegt, nur seiner Intensität, nicht seinem Wesen nach verschieden ist.

Damit schliessen wir unsere eigenen Beobachtungen ab und werden im Folgenden versuchen, das gesammte Krankheitsbild nach den in der Literatur vorhandenen Fällen und nach den 3 neu beschriebenen zu entwerfen.

1. Aetiologie. Es ist begreiflich, dass die Aetiologie einer Krankheitsform, welche selbst erfahrenen Klinikern nur selten zu Gesicht kommt, noch in den ersten Anfängen stehen muss; denn je grösser das Material ist, je mehr sich die Beobachtungen häufen, um so eher darf man eine objective Beurtheilung und Sichtung der einzelnen causalen Momente erwarten. Im Wesentlichen sind es sechs verschiedene Ursachen, welche für die Entstehung der Sklerodermie namhaft gemacht werden: Traumen, Erkältungen, acute Infectionskrankheiten (wie Erysipel, Malaria, Pneumonie), Constitutionsanomalien (Anämie, Scrophulose), psychische Affecte und schliesslich specifische Infectionen; in einigen Fällen hat man auch ein Zusammenwirken von zweien der genannten Schädlichkeiten als ursächlich wichtig hervorgehoben.

Für die traumatische Entstehung des Leidens sind die Fälle von Neumann[1]), Cruse[2]) und Sympson[3]) als besonders überzeugend zu bezeichnen. Neumann hat im Anschluss an Schläge bei einem 12jährigen Mädchen die Entwicklung brauner und lichter Flecken, unter denen die Haut sich starrer und derber anfühlte, beobachtet; die fleckweise Erkrankung führte im weiteren Verlauf zu einer diffusen sklerodermischen Veränderung im Bereich der linken Scapula und des linken Arms, ohne jedoch sich weiter progressiv zu verhalten. Cruse beschrieb eine umschriebene sklerodermische Erkrankung der Haut bei einem Neugeborenen, welche infolge von starkem Druck bei Wiederbelebungsversuchen seitens einer Hebamme entstand und gleichfalls keine Tendenz zum Fortschreiten erkennen liess. Schliesslich hat Sympson neuerdings einen Fall mitgetheilt, in welchem nach 2maligem Trauma an der linken unteren Extremität eines 5jährigen Mädchens eine mit fleckiger Pigmentirung verlaufende Sklerodermie auftrat. — Der zeitliche Beginn der Veränderung bald nach der Einwirkung des Trauma sowohl, wie die Be-

1) Beiträge zur Kenntniss der Sklerodermie. Wiener med. Presse. 1871. Nr. 43.

2) Ueber Sklerodermie bei Säuglingen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1878. Bd. XIII. S. 35.

3) British med. Journal. 1884. p. 1089.

schränkung der Herde auf die verletzten Stellen lässt in den genannten Fällen in der That einen ursächlichen und inneren Zusammenhang nicht von der Hand weisen.

In zweiter Linie sind Erkältungen für die Entstehung der Krankheit von Wichtigkeit. So erwähnt Anderson[1]) einen Fall, in welchem die Haut der oberen Extremitäten nach einer starken Erkältung die charakteristische Derbheit und Unbeweglichkeit annahm. Ebenso trat nach Nicolich[2]) bei einem 30jährigen Mädchen unmittelbar nach einem kalten Bad die Erkrankung ein und verbreitete sich in ziemlich rascher Folge von den Fingern und Händen über den Hals und das Gesicht. Auch in dem letzten der von uns mitgetheilten Fälle wird von der Mutter der Patientin eine starke Erkältung für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht.

Weiterhin scheint die Sklerodermie in einzelnen Fällen als eine Art Nachkrankheit von gewissen acuten Infectionskrankheiten aufzutreten; so beschreibt Rasmussen[3]) einen Fall, in welchem der Hauterkrankung ein Erysipel mit Abscessbildung vorausging; ebenso hebt Köbner[4]) Erysipel als ursächliches Moment für die Erkrankung hervor. Dufour[5]) und Tanturri haben die Veränderungen im Anschluss an Malaria, Feréol[6]) im Anschluss an Rheumatismus, Erb nach Scarlatina sich entwickeln sehen. Die Zeit, welche in diesen Fällen zwischen der vorhergehenden Erkrankung und dem Ausbruch der Sklerodermie liegt, ist verschieden; doch erscheinen die Intervalle nicht so gross, dass ein Zusammenhang zwischen beiden Processen ausgeschlossen wird. Auch Constitutionsanomalien, wie Anämie, Scrophulose u. s. w., neuropathische Belastung, hat man öfters als causale Momente herangezogen; in einem Falle wird ferner das Auftreten der Menopause mit dem Beginn der Erkrankung in Zusammenhang gebracht.

Als weitere ätiologische Schädlichkeit verdienen noch plötzliche, wie länger einwirkende psychische Affecte, erwähnt zu werden; so berichtet Hillairet[7]), dass sich bei einem 17jährigen Mädchen nach einer heftigen Gemüthsbewegung unter Aufhören der Menses

1) Notes of a case of scleroderma adultorum. Glasgow. med. Journal. 1868. March. p. 428.

2) Sulla sclerodermia degli adulti. Lo sperimentale. 1883. Ottobre.

3) On scleroderma and its relation to Elephantiasis Arab. Edinb. med. Journ. 1867. Sept. and Octobre. Translated from the Hosp. Tidende. Mai, Juni.

4) Ueber Sklerodermie. Berliner med. Centralzeitung. 1868. Nr. 62.

5) Sclerodermie avec atrophie des mains. Gaz. méd. 1871. p. 486.

6) Sclerodermie généralisée. L'union méd. 1879. 20. février.

7) Sclérème des adultes. Annales de Dermatol. et Syphiligr. 1872. No. 5. 321 p.

graue derbe Flecken an der rechten Hand und dem linken Arm mit weiterem Uebergreifen auf Gesicht, Hals und Brust entwickelten; Hardy[1]) bringt andauernde Sorgen mit der Entstehung der Krankheit bei einer älteren Frau in Beziehung.

Der Strömung unserer Zeit folgend, hat in neuester Zeit schliesslich Hoppe-Seyler[2]) die Vermuthung ausgesprochen, dass „vielleicht eine infectiöse Grundlage für die Krankheit vorhanden sei", weil dieselbe an zwei Individuen, die in demselben Orte und unter ähnlichen Verhältnissen aufgewachsen, oft mit einander in Berührung gekommen waren, in ausgeprägter Weise von ihm beobachtet wurde. Hoppe-Seyler hebt weiter noch hervor, dass die häufige Combination mit Gelenkerkrankungen als besonders suspect im Sinne der infectiösen Beschaffenheit der Krankheitsursache angesehen werden müsse. Darauf gerichtete Untersuchungen haben jedoch die Hypothese nicht zu stützen vermocht.

Ueberblickt man die Reihe der genannten ätiologischen Momente, so begegnet man in ihnen alten Bekannten wieder, die sich fast bei jeder in ihrer Entstehung dunkeln Krankheitsform zu einem Reigen vereinigt finden. Traumen, heftige Gemüthsbewegungen, Erkältungen, Constitutionsanomalien werden überall da neben einander genannt, wo die wirkliche Causa morbi unbekannt ist, und sind bei eingehender Betrachtung meist in gewissem Grade anfechtbar. Wenn man sich ganz objectiv den Beobachtungen gegenüberstellt, so drängt sich gewiss zunächst die Frage auf, weshalb entsteht nicht bei allen Personen nach den genannten Schädlichkeiten Sklerodermie, warum nur in so vereinzelten Fällen? Wie viele Individuen setzen sich nicht dauernd den schwersten Erkältungen aus oder erleiden schwere Verletzungen, ohne je das Leiden zu erwerben. Aus diesem Dilemma vermag auch die Annahme einer angeborenen oder individuellen Disposition nicht zu helfen; denn mit dieser Erweiterung der Aetiologie werden die früher genannten Schädlichkeiten durch einen in seinem Wesen gleichfalls dunkeln Factor gleichsam in den Schatten gestellt; worin der Grundzug der individuellen Disposition für irgend eine Krankheit zu suchen ist, ob in besonderen chemischen Eigenschaften der Gewebe, oder in einem eigenartigen Bau der Lymph- und Blutgefässe und des Nervensystems, ob und welche Momente diesen Zustand intra- und extrauterin erwerben lassen, entzieht sich ja noch vollkommen einer sicheren Beurtheilung. Verwerthen wir

1) De la sclerodermie. Gaz. des hôpit. 1877. No. 28 et 31.
2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1889.

unsere Fälle in ätiologischer Beziehung, so lässt sich aus ihnen mit Sicherheit beweisen, dass nach dem gegenwärtigen Stand der Untersuchungsmethoden der Krankheit eine infectiöse Ursache nicht zu Grunde liegt; denn weder die Impfung, sowie mikroskopische Untersuchung des Blutes in Fall II und III, noch die histologische Untersuchung in I und III hat die Existenz einer mit den üblichen Methoden nachweisbaren Bacterien- oder Protozoënart zu bestätigen oder auch nur anzudeuten vermocht. Auch die übrigen Momente, durch die sich Hoppe-Seyler zu der Vermuthung der Infectiosität gedrängt fühlt, sind zu vieldeutig und zweifelhaft, als dass sie einer strengen Kritik Stand halten könnten. In unseren Fällen treten vielmehr diejenigen Schädlichkeiten, welche die ganze Körperconstitution zu schwächen, die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabzusetzen im Stande sind, als wesentliche Factoren in den Vordergrund. Herr N. erlitt ganz unglaubliche Strapazen, zog sich mehrfach lebensgefährliche Verletzungen zu und lebte längere Zeit unter den denkbar ungünstigsten Ernährungsbedingungen. Frau Seiler, eine arme Schuhmachersfrau, bewies durch ihr decrepides Aussehen, den Mangel des Fettpolsters und die Schwäche der Musculatur beim Eintritt in die Klinik und die rasche Hebung des Kräftezustandes nach mehrwöchentlicher klinischer Pflege und Behandlung, dass die häuslichen Verhältnisse dürftig und ärmlich waren. Anders steht es in Fall III. Die kleine Patientin hat das Leiden offenbar durch die Erkältung im Anschluss an den Fall in fliessendes Wasser erworben und kann daher als Paradigma für die Erkältungstheorie bei vorhandener Disposition angeführt werden.

Bezüglich der Häufigkeit der Krankheit in den einzelnen Altersklassen kann hervorgehoben werden, dass unter 65 in der Literatur verstreuten Fällen 9 dem Kindesalter (1—10 Jahre) angehörten, 15 zwischen dem 10. und 20., 13 zwischen dem 20. und 30., 12 zwischen dem 30. und 40. und 16 zwischen dem 40. und 60. Jahre beobachtet wurden; die Krankheit scheint, hiernach zu urtheilen, alle Altersklassen ziemlich gleichmässig zu befallen und nur im 2. und 4.—6. Decennium etwas häufiger zu sein; von den beiden Formen wiederum tritt die umschriebene mit Vorliebe an jugendlichen Individuen auf. Bezüglich des Geschlechtes fanden sich unter 68 Fällen 22 Männer, 38 Frauen und 8 Mädchen, so dass nach diesen Zahlen, welche allerdings wegen ihrer geringen Höhe nur relativen Werth beanspruchen können, wenn sie auch mit denen anderer Autoren übereinstimmen, das weibliche Geschlecht häufiger von der Krankheit befallen wird, als das männliche.

Symptomatologie und Verlauf. Aus dem Dunkel, welches die Sklerodermie in ihren ätiologischen Beziehungen noch umhüllt, treten wir heraus, sobald wir uns auf das Gebiet der klinischen Beobachtung begeben und am Krankenbett die einzelnen Züge des Leidens verfolgen. Da immer noch verschiedene Namen für die Krankheit gebraucht werden, so wollen wir zunächst diese mehr äusserliche Seite mit einigen Worten berühren. Bald wird der Process nämlich als Sclerema, bald als Scleriasis, als Scleroderma oder Morphaea bezeichnet, ohne dass diese Einzelbenennungen durchgreifende Unterschiede erkennen lassen. Im Laufe des Studiums der einschlägigen Literatur gewinnt man den Eindruck, als ob das Alter auf der einen, die Localisation und Verbreitung auf der anderen Seite einen bestimmenden Einfluss bezüglich der Nomenclatur gehabt habe; so wird für die sklerodermische Erkrankung Neugeborener der Ausdruck Sclerema neonatorum vorwiegend gebraucht, ebenso wie für die auf die Arme und Hände beschränkte Sklerodermie der Name Sklerodaktylie und für die umschriebenen Formen der Krankheit Morphaea gang und gäbe geworden sind. Von allen diesen Bezeichnungen behalten wir der Einfachheit und des besseren Verständnisses wegen nur den einen: Sklerodermie, bei und unterscheiden an derselben eine im Beginn umschrieben oder fleckweise und eine von vornherein diffus auftretende Form: Sclerodermia diffusa und circumscripta. Sowohl auf Grund der früheren Mittheilungen von Crocker[1]) und Barthelemy, wie nach den von uns beschriebenen Fällen lässt sich diese Eintheilung nach allen Seiten hin rechtfertigen. Ebenso sicher, wie beide Formen selbständig von einander vorkommen, ebenso sicher kann einerseits die umschriebene durch rasches Fortschreiten nach kürzerem oder längerem Bestehen zur diffusen werden und andererseits die diffuse durch Knotenbildung mitten in gesundem Gewebe auf discontinuirliche Weise fortschreiten. Die gegentheiligen Angaben, welche in beiden Krankheitsformen ihrem Wesen nach differente und demnach streng zu trennende Affectionen sehen, entbehren einer stichhaltigen Begründung und verlieren um so mehr an Halt, je tiefer man in das Wesen der Krankheit eindringt. Gewiss hält heutzutage Niemand deshalb die verschiedenen Formen der Muskeldystrophien für essentiell verschiedene Krankheiten, weil sie bald mit oder ohne Gesichtsbetheiligung, bald mit oder ohne deutliche Hypertrophie der Muskeln verlaufen; die Krankheit ist und

1) The histology and pathology of Morphaea alba and its relation to the scleroderma adultorum. Transactions of the path. soc. 1879. XIII. p. 315.

bleibt dieselbe, nur wird in dem einen Fall diese, im anderen Fall jene Strecke ein und desselben Organapparates zuerst und am intensivsten befallen, nur ist einmal der Verlauf rapider, ein anderes Mal langsamer und schleichender. Doch nicht nur die Beobachtung von Uebergangsformen kann für die Richtigkeit der obigen Eintheilung der Sklerodermie angeführt werden, sondern auch das klinische Bild der Krankheit, sowie der anatomische Befund vermögen beweiskräftig einzutreten. Der Fall III unserer Mittheilung bietet in dieser Hinsicht ein geradezu klassisches Beispiel; der ausgesprochen umschriebene Beginn mit Bildung von Einzelplaques — die jetzt nachweisbare diffuse sklerodermische Veränderung des ganzen Unterschenkels, deren Entwicklung sich allmählich (zum Theil direct vor unseren Augen) vollzog (Patientin war 1/4 Jahr vor ihrem Eintritt in die Klinik ambulatorisch untersucht worden), und schliesslich die Uebereinstimmung des mikroskopischen Befundes mit dem bei der diffusen sind zweifellose Thatsachen, denen gegenüber jeder Einwand verstummen muss.

Prodrome. Ausgeprägte und charakteristische Prodromalerscheinungen für die Sklerodermie kennt man nicht. Für die diffuse Form werden von einzelnen Autoren (Nicolich[1]), Heusner[2]), Hallopeau[3])) Parästhesien: Kriebeln, Formication und ziehende Schmerzen hervorgehoben; Andere betonen wieder das rasche Kaltwerden und die leicht eintretende cyanotische Färbung der Hände, mit oder ohne vorübergehende Schwellung derselben. Von dritter Seite werden ausgesprochen rheumatische Schmerzen in und ausserhalb der Gelenke als Vorläufer angegeben, welche bisweilen als echte rheumatische Gelenkaffectionen mit Röthung und Schwellung in Erscheinung treten. In einem Falle sind pemphigusartige Eruptionen im Beginn beobachtet worden. Die umschriebene Sklerodermie scheint sich in der Regel ohne irgend welche Prodrome einzustellen; ziehende und reissende Schmerzen werden wohl auch erwähnt, doch entwickeln sich auch oft an Körperstellen, die sich für gewöhnlich der eigenen Beobachtung entziehen (Rücken, Nacken u. s. w.), Herde in ganz typischer Weise, ohne dass die Patienten selbst eine Ahnung davon haben.

Symptome. Klinisch charakterisirt sich die umschriebene Form durch das Auftreten von oberflächlichen oder auch anfangs

1) l. c. 1883, vgl. S. 547.

2) Ein Fall von Sklerodermie. Deutsche med. Wochenschr. 1882.

3) Note sur un cas de Sclérodermie avec atrophie de certains os et arthropathies multiples, présenté à la Societé de Biologie dans la séance du 7. Décembre 1872. 1873.

vorwiegend subcutan erscheinenden flächen- und knotenförmigen Verdickungen der Haut; die einzelnen Herde nehmen nach längerem oder kürzerem Bestehen regelmässig eine grauschwarze oder braune Färbung an und befallen anscheinend mit Vorliebe zuerst den Rumpf und Hals, die Extremitäten, seltener das Gesicht; bald oval oder rundlich, bald auch mehr streifenförmig und unregelmässig gestaltet, zeichnen sie sich vorwiegend durch ihre zunehmend derbe Consistenz und dadurch bedingte Starre und weitere Fixirung auf die Unterlage (Fascie, Muskel, Knochen) aus; ihre Oberfläche nimmt einen matteren Ton an, als die gesunde Haut, und liegt in dem ersten Stadium in gleichem Niveau mit der letzteren, nach weiterem Bestehen überragt sie jedoch die benachbarte Haut und erhält ein ausgesprochen glänzendes Aussehen. In ihren einzelnen Details lässt sich die Entwicklung und Ausbildung der Herde an dem von uns mitgetheilten Fall III auf das Eingehendste studiren: Zunächst treten, nachdem einzelne Gefässsternchen als Vorläufer eine Zeit lang sichtbar gewesen sind, kleine linsen- oder streifenförmige leukodermische Inseln auf, welche entweder umschrieben bleiben und durch immer neues Auftauchen gleicher Pigmentdefecte zu einer Leukopathie der Haut in grösserem Umfange führen, oder durch peripherische Ausbreitung des Pigmentschwundes sich vergrössern; im ersteren Fall nimmt die erkrankte Haut ein deutlich marmorirtes oder getigertes Aussehen an, während die diffuse Entwicklung eine gleichmässig weisse, exquisit leukopathische Färbung hervorruft; die Consistenz dieser leukodermischen Stellen ist dabei zart und eher etwas weicher und schwammiger, als die der normalen Umgebung, ebenso ist auch die Beweglichkeit und Faltenbildung in vollem Maasse erhalten; nur die Oberfläche zeigt einen matteren Ton. Allmählich beginnen nun diese absolut pigmentlosen Stellen zu schwellen und eine derbe Beschaffenheit anzunehmen in ganz der gleichen Weise, wie die leukopathischen Veränderungen aufgetreten sind: die marmorirten Partieen zeigen eine dementsprechend herdförmige, die gleichmässig weissen eine flächenhafte Verdickung. Im weiteren Verlauf wird die Schwellung und Infiltration, die im Beginn nur dem fühlenden Finger wahrnehmbar ist, auch mit dem Auge nachweisbar dadurch, dass die erkrankten Hautstellen sich über das Niveau der angrenzenden Haut erheben; zugleich fühlt sich die anfangs mehr teigige Verdickung härter und derber an und schränkt sowohl durch die Consistenzzunahme, wie durch die Ausbreitung des Processes nach der Tiefe zu die Verschieblichkeit der Herde, die schon mit den ersten Anfängen der hypertrophischen Erscheinungen sich vermindert zeigt, mehr und

mehr ein. Nach völliger Entwicklung der Verhärtung stellt sich weiterhin eine Pigmentirung ein, und zwar beginnt dieselbe ziemlich constant an den Punkten, von welchen die vorhandene Leukopathie und Verdickung ihren Ausgang genommen hat; auch in der Form und Verbreitung entsprechen die braunen Pigmentflecken vollkommen den früher entstandenen leukopathischen und bedingen bald eine continuirliche, bald eine discontinuirliche Färbung der Haut. Im weiteren Verlauf erhalten jedoch die prominenten braunen Herde ein ganz anderes Gepräge; durch einen zur Schrumpfung führenden Process, der innerhalb der elevirten Stellen sich abspielt, kommen sie *sous relief* der angrenzenden Haut zu liegen und nehmen eine ausgesprochen narbige glänzende Beschaffenheit an, welche ihre Verschieblichkeit auf der Unterlage völlig aufhebt. Damit ist das Bild der umschriebenen Sklerodermie in seinen Hauptzügen entworfen und nur einige seltenere Beobachtungen verschiedener Autoren bedürfen noch der Erwähnung. Ausser der von uns beschriebenen braunen Pigmentirung zunächst scheint noch eine andere Form vorzukommen, bei welcher die Herde eine mehr grauschwarze Färbung und rauhe, schuppige Oberfläche besitzen; die Grundlage hierfür ist nach Pasturand[1]) in einer Verdickung der Hornschicht zu suchen. Es entspricht daher diese Färbung der bei den stärkeren Graden der Ichthyosis regelmässig wahrzunehmenden und wird durch die dichte Uebereinanderschichtung verhornter Zellen hervorgerufen. — Bisweilen scheint ferner die Pigmentirung der Haut der Verdickung und Infiltration vorauszugehen; die Art und Weise der Pigmentablagerung ist jedoch auch dann nach den Angaben Feréol's[2]) ganz die gleiche, wie oben beschrieben, nur der zeitliche Verlauf ist verschoben. — Wichtig für die Auffassung des gesammten Processes ist eine Beobachtung Dorozynski's[3]), die auf die Hautveränderungen im Beginn einen interessanten Reflex wirft; in diesem Falle begann die Affection mit der Bildung eines rothen, stark hyperämischen und erhabenen Fleckes in der Gegend der rechten Mamma und war von lebhaftem Brennen begleitet; nach 6—8 Wochen wurde das Centrum dieses Herdes weiss und nach einiger Zeit war von den hyperämischen Erscheinungen nur eine schmale Zone an der Grenze gegen die gesunde Haut nachweisbar; auch alle übrigen Eruptionen zeigten die gleiche Entstehung und Weiterentwicklung.

Die Function der drüsigen Gebilde im Bereich der erkrankten

1) Sclérème des adultes. Annales de Dermatol. et Syphiligr. 1872. No. 5.
2) l. c. 1879, vgl. S. 547.
3) Ein Fall von Sklerodermie. Wiener med. Presse. 1877. Nr. 33.

Stellen scheint im Beginn der Erkrankung keine bemerkenswerthe Veränderung zu erleiden; im hypertrophischen und atrophischen Stadium kann eine Abnahme und ein gänzliches Versiegen der Schweisssecretion als die Regel gelten; länger scheint noch die Talgdrüsenfunction von dem Process unbeeinflusst zu bleiben. Mit dem Aufhören der Talgsecretion erfolgt meist auch ein Ausfallen der Lanugohärchen, deren Verlust die Entstehung des auffallenden Hautglanzes im letzten Stadium mit unterstützt. Schroffer stehen sich die Ansichten bezüglich der Sensibilität in den veränderten Stellen gegenüber: in dem einen Lager — welches die Majorität hat — werden Störungen der sensiblen Nerven gänzlich bestritten, in dem anderen wird dagegen das Vorkommen von partiellen Empfindungslähmungen: Analgesie, Temperatursinnstörung, hervorgehoben; sehr bezeichnend für dieses Auseinandergehen der Ansichten ist eine Mittheilung von Fox[1]), wonach die erkrankten Stellen völlig analgetisch waren, und eine andere von Erben[2]), welchem es gelang, eine Verfeinerung der Doppelempfindung bei sonst normalem Verhalten nachzuweisen. Zum Theil lassen sich diese widersprechenden Angaben wohl darauf zurückführen, dass die Beobachtungen in verschiedenen Stadien der Krankheit angestellt worden sind; nach unseren Erfahrungen erleidet im ersten Stadium, welches mit der Verdickung der Haut abschliesst, weder die Innervation, noch die secretorische Thätigkeit der Haut irgend eine Alteration; hingegen kann im Stadium der Retraction und Schrumpfung nicht nur eine Abschwächung der nervösen und secretorischen Leistungen, sondern vielleicht sogar ein völliges Aufhören eintreten. Und hierfür ist der anatomische Befund in Fall III von grosser Bedeutung, insofern, als die dort nachweisbaren Druckeinwirkungen auf die Drüsenkanälchen, bei weiterer Steigerung durch den Retractionsprocess, erhebliche Functionsstörungen und völlige Atrophie wahrscheinlich machen. — In neuester Zeit ist schliesslich noch auf eine Veränderung der Haut aufmerksam gemacht worden, welche in den bisher darauf untersuchten Fällen constant vorhanden gewesen ist. Erben und nach ihm Thibierge[3]) haben beobachtet, dass der Hautwiderstand für den galvanischen Strom in den erkrankten Partieen erheblich herabgesetzt ist; auch in dem dritten unserer Fälle ist dieses Symptom in ausgesprochener Weise vorhanden. Eine pathognomonische Bedeutung kann jedoch diesem zweifellos interessanten Befunde nicht beigemessen werden, weil die gleiche

1) Morphaea. Addison's Keloid. The Lancet. 1876. June 10.
2) Vierteljahrschrift f. Dermatologie u. Syphilis. 1888.
3) Myopathie et Sclerodermie. Revue de médecine. 1890.

Herabsetzung bei anderen, anscheinend ohne Hautveränderungen verlaufenden Krankheiten, wie z. B. der Basedow'schen, vorzukommen pflegt.

Von den übrigen Organen lässt das willkürliche Muskelsystem in einzelnen Fällen eine Betheiligung an dem Process erkennen; entweder sind die Muskeln, welche unter den sklerodermischen Hautpartieen liegen, durch continuirliches Weitergreifen der sklerodermischen Veränderungen in die Tiefe secundär mit erkrankt und in eine mit der Haut gleichmässig verwachsene fibröse Masse umgewandelt, oder sie sind — in seltenen Fällen — selbständig unter anscheinend normaler Haut der primäre Sitz sklerotischer Veränderungen. Klinisch äussert sich diese Erkrankung durch Herabsetzung der groben Muskelkraft und, wie in dem Falle von Thibierge, durch das Auftreten der Entartungsreaction. Das Nervensystem, ebenso wie die Respirations-, Circulations- und Verdauungsorgane bleiben anscheinend normal.

Ueber den weiteren Verlauf und den Ausgang der umschriebenen Sklerodermie ist nur sehr wenig zu sagen. Da nur in einer Anzahl der Fälle ein Stillstand eintritt oder Heilung erfolgt, meist aber durch Aufschiessen neuer Eruptionen die Einzelplaques einander immer näher rücken und schliesslich confluiren, so bildet der Uebergang in die diffuse Form den gewöhnlichen Abschluss der umschriebenen Sklerodermie. Es bedarf daher bei der Beschreibung der diffusen Sklerodermie die erst secundär entstandene keine weitere Berücksichtigung, da sie in ihrem Beginn bereits geschildert ist und in ihrem Endstadium mit der primär diffusen Form übereinstimmt. — Die letztere tritt nach vagen und unsicheren Prodromen entweder an den Extremitäten oder im Gesicht, selten am Rumpf, auf und zwar setzt sie mit einer Schwellung der Haut ein, die zunächst auf vorübergehenden vasomotorischen Störungen beruhend in verschiedenen Intervallen sichtbar wird; die erkrankte Haut sieht entweder livide und cyanotisch aus und fühlt sich wie „abgestorben" an, oder sie befindet sich in einem Zustand gesteigerter vasomotorischer Reizbarkeit; letzteres Verhalten beobachtete z. B. Beukema[1]) in Form einer Urticaria factitia. Nachdem die Schwellung der Haut eine Zeit lang nur temporär aufgetreten ist, entwickelt sich dadurch, dass die schubweise auftretenden Anschwellungen sich nicht zurückbilden, sondern jedesmal eine geringe Zunahme des Umfangs hinterlassen,

1) En geval von Scleroderma diffusum universale. Weekbl. van het. Nederl. Tidskrift vor Geneesk. 1886. No. 34.

eine bleibende Verdickung. Zugleich hält mit der Ausbildung der Verdickung, entgegengesetzt zur umschriebenen Sklerodermie, die Verringerung der Verschieblichkeit der Haut gleichen Schritt; diese frühzeitig eintretende Steifheit und Starre ist vorwiegend auf die flächenhafte Ausdehnung des Processes zurückzuführen und ist auch schon im Anfang, wenn noch keine Verlöthung des Coriums und des subcutanen Gewebes mit der Fascie u. s. w. stattgefunden hat, aus dem angedeuteten Grunde verständlich. In dieser ausgesprochenen Starre der Haut ist diejenige Veränderung zu suchen, welche das Auffällige des ganzen Krankheitsprocesses bedingt; handelt es sich um Localisation auf die oberen Extremitäten, so tritt die Unbeholfenheit der Hände, die Steifheit und Schwerbeweglichkeit der Finger in den Vordergrund; bei vorwiegendem Befallensein des Gesichtes macht sich die Beschränkung der mimischen Bewegungen geltend, während schliesslich bei Betheiligung des Rumpfes die Beweglichkeit der Wirbelsäule und des Brustkorbes beeinträchtigt wird. Die Oberfläche der Haut zeigt zunächst keine erheblichen Veränderungen; nur selten wird eine geringe Pigmentirung oder reichlichere Schuppenbildung beobachtet. An dieses Stadium der Schwellung, welches in den einzelnen Fällen Wochen bis Jahre zu seiner Entwicklung bedarf, schliesst sich meist in unmerklicher Weise das zweite: das atrophische an; die Verdickung der Haut geht mehr und mehr zurück, die Oberfläche wird glänzend, glatt und lässt die Contouren der unterliegenden Skelettheile schärfer hervortreten; auch die Fixirung auf der Unterlage, mit welcher sie zu einem einheitlichen Ganzen zu verschmelzen scheint, tritt mehr als bisher hervor. Die drüsigen Gebilde der Haut, ebenso wie die Haare bleiben anscheinend lange Zeit unverändert; nur wenige Autoren sind es, die ein Erlöschen der Secretion und Atrophie der Drüsen, sowie Ausfall der Haare beobachtet haben; so konnte Neumann[1]) nach einer Pilocarpininjection den völligen Mangel der Schweissabsonderung constatiren, auch Spadaro[2]) machte die gleiche Erfahrung; Nielsen[3]) fand in einem Falle sogar ein Versiegen der Talg- und Schweisssecretion. Auch in Fall III unserer Beobachtungen fehlte im Bereich des diffus sklerodermisch veränderten Unterschenkels die Schweissbildung ebenso wie die Behaarung vollkommen. Dem gegenüber betont Heusner[4]),

1) l. c. 1879, vgl. S. 546.

2) Alcune osservazioni di dermatopatia. Rivista clin. di Bologna. 1887. Agosto.

3) A Tilf of Sclerodermi, und Sclerodactyli samt symmetisk Gangrän. Hosp. Tid. 1887. p. 553.

4) l. c. 1882, vgl. S. 551.

dass gerade die erkrankten Stellen eher eine Ueberproduction von Schweiss erkennen lassen; auch Handford[1]) und Elay[2]) schliessen sich diesen Angaben an. Der Fall II unserer Mittheilung verdient in dieser Hinsicht besonders betont zu werden, da nach einer Pilocarpineinspritzung selbst an Stellen, wo die Haut papierdünn erschien, wie z. B. an der Nase, grosse Schweisstropfen hervorquollen. Die verschiedenen Angaben der Einzelbeobachtungen sind jedenfalls auch wieder dadurch hervorgerufen, dass verschiedene Stadien des Processes die Grundlage für die Mittheilungen bilden und ausserdem auch der progressive Charakter des Leidens sehr wechselnd ist und hierdurch die verschiedene Intensität der anatomischen Veränderungen bedingt wird. Bezüglich der Sensibilität der erkrankten Haut sind die Mittheilungen im Grossen und Ganzen übereinstimmend; von subjectiven Gefühlsstörungen wird öfters anhaltendes Kältegefühl, Kriebeln und Taubsein, verbunden mit der Empfindung, als ob die Haut zu eng und zu kurz für die einzelnen Körpertheile sei, erwähnt; objectiv sind ebenso wie bei der umschriebenen Form nur in wenigen Fällen Verlust des Tast- und Schmerzgefühls beschrieben worden; von den meisten Autoren wird demgegenüber die normale Beschaffenheit der Sensibilität und vereinzelt sogar eine Steigerung und Verfeinerung derselben hervorgehoben. Die von Erben gefundene Herabsetzung des Leitungswiderstandes der Haut für den elektrischen Strom hat schon früher genügend Erwähnung gefunden; für Untersuchungen in dieser Richtung ist jedoch die diffuse Sklerodermie ein relativ wenig ergiebiges Feld, da die Krankheit häufig symmetrisch auftritt und hierdurch ein Vergleich zwischen normalen und veränderten Hautstellen an symmetrischen Punkten natürlich ausgeschlossen wird. — Im weiteren Verlauf kann die zunehmende Atrophie und Verkürzung der Haut durch Beeinflussung der Gelenkbewegung und den gleichmässigen constringirenden Druck auf die umschlossenen Weich- und Skelettheile sehr verschiedenartige klinische und anatomische Erscheinungen hervorrufen. Im Gesicht werden die Augenlider schlitzförmig verengt; die Bewegung der Lippen, welche fest an die Zähne angepresst erscheinen, mehr und mehr eingeschränkt und schliesslich ganz aufgehoben; die hierdurch bedingte Erschwerung der Nahrungsaufnahme kann sich schliesslich zu lebensgefährlicher Inanition steigern, wie dies von Dufour[3]) und Siredy[4]) berichtet wird; in diesen Fällen

1) Diffuse Scleroderma. The Lancet. 1885. Sept. 26. p. 526.

2) La diagnostique pathogenique des sclérodermies. L'union méd. 1885. No. 93. 7. Juillet. p. 37.

3) l. c. 1871, vgl. S. 547.

4) Observation de Sclérodermie. L'union méd. 1876. No. 113.

mussten die Zähne ausgebrochen werden, weil die Kieferbewegung gänzlich gehemmt war. An den Händen führt die Verkürzung nach Senator[1]) und Eloy[2]) zu einer Art von Klauenstellung, die einzelnen Phalangen nehmen eine mehr oder weniger ausgeprägte Beugestellung zu einander ein und werden in derselben so fest fixirt, dass weder activ noch passiv eine Streckbewegung möglich ist und nur im Sinne der Flexion noch geringe Excursionen gemacht werden können; an der dorsalen Fläche der Interphalangealgelenke ist dabei die Haut über den Epiphysenvorsprüngen so hochgradig gespannt, dass sie umschrieben völlig druckanämisch ist und dem Bersten nahe zu stehen scheint. Wirken auf in dieser Weise in ihrer Ernährung erheblich beeinträchtigte Stellen leichte Verletzungen, von denen die Patienten meist kaum etwas merken, ein, so entwickelt sich oft eine völlige Nekrose der Haut mit nachfolgender Geschwürsbildung; da die Heilungsbedingungen für diese Substanzdefecte: reichliche Blutzufuhr und gesteigerter Stoffwechsel, unter der andauernden starken Spannung sehr ungünstig sind, so zeigen diese Geschwüre einen äusserst protrahirten und chronischen Verlauf; in einem Falle von Hildebrand[3]) entwickelte sich auf dem Boden eines solchen Ulcus ein Carcinoma, dessen ätiologische Grundlage nach den heutigen Anschauungen offenbar in dem langen Reizzustande der geschwürig veränderten Haut gegeben ist. Nur in seltenen Fällen zeigen — vielleicht gleichfalls wegen der Erschwerung des Blut- und Lymphstromes — die Geschwüre einen progressiven Charakter und führen durch Uebergreifen auf das Periost und die Gelenke zu Exfoliationen ganzer Phalangen. Während diese Complicationen zu der Krankheitsursache selbst in keiner directen Beziehung stehen, sondern als secundäre Veränderungen und zufällige Begleiterscheinungen aufzufassen sind, ist eine richtige Beurtheilung der Knochen- und Muskelveränderungen, welche in der Mehrzahl der voll entwickelten Fälle sich ausbilden, mit gewissen Schwierigkeiten verknüpft. Atrophische Erscheinungen der Knochen werden im Bereich der Phalangen von mehreren Beobachtern beschrieben; die Localisation ist eine ziemlich wechselnde: bald sind es die Endphalangen, welche zuerst und am stärksten befallen werden, bald sind auch die 2. Phalangen hochgradiger verändert; dieser Wechsel hängt allem Anschein nach von der Intensität der Hautveränderungen ab, insofern als die Atrophie der Knochen nur bei ausgesprochener Verkürzung und Schrumpfung der Haut ein-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1883. 2) l. c. 1885, vgl. S. 557.

3) Beitrag zur Lehre von der Sklerodermie. Monatsschrift für prakt. Dermatologie u. Syphilis. 1886. Bd. V. S. 202.

tritt; die wirkliche Verringerung des Umfangs der befallenen Fingerglieder zeigt sich dann besonders leicht erkennbar, wenn die Endphalange wenig und die Mittelphalange hochgradig verändert ist; das hieraus entstehende Missverhältniss in der Grösse erinnert sehr an das Verhalten der Trommelschlägelform. In den einzelnen Fällen entzieht sich natürlich eine richtige Beurtheilung der wirklichen Knochenatrophie unserer Kenntniss, da genaue Anhaltspunkte, in wie weit die Volumabnahme dem Schwund der Haut, oder dem des Knochens zuzurechnen ist, fehlen. Wenn es für die Knochenatrophie nach dem klinischen wie anatomischen Befunde zweifelhaft erscheinen muss, ob es sich um eine primäre, von der Krankheit direct abhängige Erscheinung, oder nur um eine unwesentliche Complication handelt, so kann es für die Muskelveränderungen nach den Beobachtungen von Westphal[1]) und Thibierge[2]) als erwiesen gelten, dass der „sklerodermische" Process primär in der Musculatur aufzutreten vermag; allerdings lässt sich dieser Beweis nur dann führen, wenn, wie in den früher erwähnten Fällen der beiden Autoren, die Haut über den Muskelherden vollkommen normal ist, während es in den Fällen, wo die Haut zwar verändert, aber doch noch über die Musculatur verschiebbar ist, *in suspenso* bleibt, ob der durch seine Derbheit auffallende Muskel selbständig und unabhängig von der Haut erkrankt ist. Da die Verkürzung der Haut, sowie die Verringerung ihrer Oberfläche durch erhebliche Einschränkung der Gelenkbewegungen ganze Muskelgebiete ausschaltet, oder wenigstens ihre Thätigkeit auf ein geringes Maass reducirt, so liegt die Annahme nahe — und wird auch von der Mehrzahl der Beobachter getheilt —, dass sowohl die Inactivität, wie auch der gleichmässig zunehmende constringirende Druck der schrumpfenden Haut, welcher einerseits eine Art arterieller Ischämie und andererseits venöse Hyperämie hervorrufen muss, die Muskelveränderungen einleitet. Nach Tscherbak[3]) entwickeln sich auf diese Weise hochgradige Atrophien mit konischer Gestaltung der Enden der Extremitäten, ohne dass jedoch weitere Folgezustände, wie Contracturen, zu beobachten sind; diese Ansicht findet eine weitere Stütze darin, dass bei der Sklerodaktylie, welche zu einer sklerodermischen Erkrankung der Finger und der Hand führt, Winkelstellungen der Fingergelenke bei normalem Verhalten der Vorderarmmuskeln vorkommen. Auch das elektrische Verhalten der Muskeln, welches von allen Beobachtern mit Ausnahme

1) Charité-Annalen. 1876. S. 341. 2) l. c. S. 554.

3) Zur Frage der Pathogenesis der Sklerodermie. Dermatolog. Untersuchungen aus der Klinik des Prof. Polotewno. 1887.

von Thibierge unverändert gefunden wurde, kann in einem gewissen Grade dieser Ansicht als Stütze dienen. — Es ist weiter schon *a priori* anzunehmen, dass hochgradige Veränderungen eines für die Erhaltung der Körperfunctionen so wichtigen Organs, wie der Haut, weitere Folgeerscheinungen für den Gesammtorganismus nach sich ziehen müssen. Zunächst wird direct mechanisch die Circulation durch die starre, unnachgiebige Beschaffenheit und Verkürzung der Haut wesentlich erschwert; die inspiratorischen Bewegungen des Thorax werden vermindert und gehemmt und es tritt schon bei geringer Steigerung des Sauerstoffbedürfnisses eine ausgesprochene Dyspnoe ein, weil das Diaphragma den Ausfall der inspiratorischen Thoraxerweiterung nur in ruhiger Haltung zu compensiren vermag. Allerdings spielen bei der Entstehung der Dyspnoe noch andere Factoren mit, welche in dem oben erwähnten Druck auf das Gefässsystem und der anatomisch nachgewiesenen Oberflächenverkleinerung des arteriellen Kreislaufes zu suchen sind. Während an den grösseren Arterien klinisch keine Veränderungen nachweisbar sind, scheint am Herzen eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, wie sie von Tanturri[1]) beobachtet wurde, häufiger vorzukommen und mit einer Verstärkung des 2. Aortentones sich zu verbinden. Mit der Hypertrophie des linken Ventrikels hängt möglicherweise die in einzelnen Fällen beobachtete Polyurie nach Art der bei der Schrumpfniere regelmässig vorkommenden Harnfluth zusammen. An der chemischen Beschaffenheit des Harns selbst ist nichts verändert; er ist zucker- und eiweissfrei und enthält normale Harnstoffmengen; seine Reaction ist sauer, das spec. Gewicht schwankt je nach der Menge des entleerten Urins. Die parenchymatösen Organe, welche dem Druck der Haut durch ihre Lage entzogen sind, zeigen eine geringe Schwellung, welche möglicherweise in einer venösen Hyperämie infolge von Verkleinerung der arteriellen Kreislaufoberfläche gegeben ist. — Von Seiten des Nervensystems ist schliesslich noch zu erwähnen, dass nicht nur Sensibilität und Sphinkteren, sondern auch die Reflexe normales Verhalten zeigen.

Die Localisation der diffusen sklerodermischen Veränderungen ist, wie schon früher bemerkt, verschieden; bald beginnt der Process an den Extremitäten, bald im Gesicht, bald am Rumpf. Unter 44 Fällen sind bei 24 die ersten Erscheinungen an den oberen, bei 7 an den unteren und in 1 Fall zugleich an den oberen und unteren Extremitäten aufgetreten, während 10 weitere auf Gesicht und Hals

1) l. c. S. 547.

und nur 2 auf den Rumpf als primäre Entwicklungsstätte kommen. Demnach geben die oberen Extremitäten am häufigsten, Gesicht und Hals und untere Extremitäten in zweiter Linie und der Rumpf am seltensten den anfänglichen Sitz der Krankheit ab. Was die Dauer der diffusen Sklerodermie anbetrifft, so beweisen Fälle von 3monatlicher Dauer (Piffard[1]) auf der einen und 24 Jahre (Nielsen[2]) auf der anderen Seite, wie grosse Schwankungen vorkommen. Doch gehört sowohl die Kürze, wie die Länge der Dauer in den beiden genannten Fällen zu den Ausnahmen. Im Allgemeinen zeigt die Krankheit einen ausgesprochen chronischen Verlauf; unter 24 Fällen sind 10 mit einer Dauer bis zu 1 Jahr, 9 bis zu 3 Jahren und 5 bis zu 24 Jahren beobachtet worden. Der Ausgang der Krankheit ist bei progressivem Charakter letal; in anderen Fällen tritt zu irgend einer Zeit ein Stillstand ein oder es erfolgt völlige Heilung; letzterer Verlauf ist nicht so selten und scheint vor Allem in dem Anfangsstadium der Krankheit, solange die atrophischen Erscheinungen noch nicht entwickelt sind, vorzukommen. Bei fortgeschrittenen Fällen, in denen schon eine vollkommene Schrumpfung und Verkürzung der Haut erfolgt ist, bleibt meist eine *Restitutio ad integrum* ausgeschlossen.

Pathologische Anatomie. Während die Symptomatologie der Sklerodermie auf Grund des reichen und nach allen Seiten hin untersuchten Materials nahezu abgeschlossen erscheint, ist der pathologisch-anatomische Befund noch in vielen Beziehungen lückenhaft und unvollständig, und zwar sind es nicht nur die geringe Zahl der Nekropsien an sich, sondern vor Allem die in den einzelnen enthaltenen Widersprüche, welche einer einheitlichen Auffassung des anatomischen Processes im Lichte stehen. Bis zum Jahre 1866 finden sich nach der Angabe Paulicki's[3]) überhaupt nur 5 Sectionsberichte über Sklerodermie in der Literatur vor; darunter wird in dem von Förster gegebenen die Bindegewebswucherung im Bereich des Corium und des subcutanen Gewebes mit nachfolgender Schrumpfung und dadurch bedingter Atrophie des Fettgewebes als das Wesentlichste hervorgehoben. Arning hingegen findet das Hauptmoment der Krankheit, von welchem aus die Ernährungsstörungen der Haut secundär bedingt werden, in der Wucherung des elastischen Gewebes im Corium und subcutanen Gewebe. Dem gegenüber tritt Köhler völlig der Beobachtung Förster's bei und betont sogar den Schwund der elastischen Elemente; auch Auspitz schliesst sich

1) Acute Scleriasis. New-York med. Gaz. 1871. Febr. 11 und Juni 24.
2) l. c. 1887, vgl. S. 556. 3) Virchow's Archiv. Bd. 43.

den beiden Autoren im Wesentlichen an und erweitert den Befund durch Angaben über das in der Haut vorkommende Pigment, welches er direct aus dem Blut hervorgehen lässt. Durch die Wucherung und weitere Retraction des Bindegewebes entsteht seiner Ansicht nach zunächst eine Stase in den Capillargefässen, welche zu Blutextravasaten führt und so den nöthigen Blutfarbstoff zur weiteren Umwandlung in Pigment liefert. Nach Mosler[1]) ist jedoch die Pigmentirung gerade an den Stellen, an welchen die Sklerose, wie z. B. in der Achselhöhle, nur einen sehr geringen Grad erreicht hatte, am beträchtlichsten; auch von Nordt[2]) wird betont, dass die Pigmentirung an den Stellen grösster Spannung am geringsten gewesen ist. Seit der Arbeit Paulicki's ist zwar eine grössere Anzahl von Sectionsbefunden mitgetheilt; aber ein Theil derselben ist in der einen oder anderen Richtung unvollständig; ein anderer Theil ist nur mit einer gewissen Reserve aufzunehmen, weil der Befund sich auf nicht ganz reine Fälle von Sklerodermie bezieht, oder öfters Veränderungen als vorhanden hinstellt, welche von anderen Autoren übereinstimmend nicht beobachtet werden konnten. — Das Nervensystem hat eigentlich erst im Laufe des letzten Jahrzehntes mehrfach Beachtung gefunden; so haben Chiari[3]) weder makroskopisch, noch mikroskopisch und ebensowenig Spieler[4]) und Lagrange[5]) Veränderungen nachweisen können. Dem gegenüber stehen die positiven Befunde von Chalvet und Luys[6]) und Westphal[7]); die ersteren beiden Autoren beschreiben Veränderungen an den Ganglienzellen der grauen Substanz der Medulla oblongata und spinalis, und verlegen dementsprechend den Sitz der Krankheit in die graue Substanz des genannten Theils des Centralnervensystems; Westphal hat zwar im Gehirn sklerotische Herde gefunden, misst ihnen jedoch in der Annahme, dass es sich nur um eine seltene Localisation des Krankheitsprocesses handele, keine weitere Bedeutung bei. Schliesslich sind noch Veränderungen am Sympathicus durch Harley[8]) beschrieben; dieselben können jedoch einer gerechten Kritik in keiner Weise genügen, weil sie nur makroskopisch erhoben sind; daraus, dass der Sympathicus

1) Virchow's Archiv. Bd. 23. 2) Inaug.-Diss. Giessen 1861.

3) Vierteljahrschrift f. Dermatologie u. Syphilis. 1878.

4) Beitrag zur Lehre von der Sklerodermie. Inaug.-Diss. Bonn 1885.

5) Contribution à l'étude de la sclérodermie avec arthropath. et atroph. osseuse. Thèse No. 151. Paris 1874.

6) Nach Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen.

7) l. c. S. 559.

8) A second communication on simple atrophic sclerema. Med.-chir. Transact. 1878. LXI. p. 101 und 313.

vom unteren Cervicalganglion abwärts beiderseits in ganz verdickte Gewebsmassen eingebettet und deswegen nicht mehr isolirt herauszupräpariren war, kann man doch bei einiger Gewissenhaftigkeit nicht anatomische Veränderungen diagnosticiren! Auch die Angaben über degenerative Vorgänge an den peripheren Nerven, auf welche sich einzelne Autoren ohne genauere Mittheilung stützen, halten einer näheren Beleuchtung nicht Stand. In dem von uns beschriebenen Falle hat die Untersuchung des centralen Nervensystems keine Veränderungen nachweisen lassen; ebensowenig haben sich am N. ulnaris, medianus, cruralis, Ramus superficialis n. radialis, sowie an den Nervenästchen in der Haut der verschiedensten Körperstellen und in der Zungenschleimhaut Erscheinungen gezeigt, die auf eine Degeneration der Markscheiden oder Axencylinder hindeuten. Auch am Sympathicus hat das rechte untere Cervicalganglion und das circa 1 Cm. lange sich anschliessende Stück keine Veränderungen ergeben; allerdings lässt sich durch die Untersuchung eines relativ so kleinen Abschnittes des sympathischen Nervensystems eine Erkrankung des ganzen übrigen Theils nicht mit Sicherheit ausschliessen, obwohl sich andererseits kein Grund dafür anführen lässt, dass gerade dieser Theil des sympathischen Nervensystems allein normal, alle anderen jedoch krankhaft verändert sind. — In Anbetracht dieses negativen Resultates, zu welchem eine Anzahl älterer Beobachter und auch wir selbst gelangt sind, erscheint trotz Chalvet und Luys' gegentheiligem Befund die Schlussfolgerung hinreichend begründet, dass bei der reinen Sklerodermie anatomische Veränderungen im Gebiete des Nervensystems, welche mit Hülfe der gegenwärtig gebräuchlichen Untersuchungsmethoden nachweisbar sind, nicht vorkommen.

Ein ergiebigeres Feld, als das Nervensystem, bietet sich der Untersuchung in dem Gefässsystem. Von Seiten des Herzens werden hypertrophische und atrophisch-degenerative Veränderungen der Musculatur erwähnt. An den grossen Gefässstämmen beobachtete Neumann gelbe Flecken auf der inneren Haut. In unserem Falle erschien die Herzmusculatur mikroskopisch normal; an den Aa. carotis, basilaris fanden sich umschriebene, geringgradige endarteritische Processe, welche aus bindegewebigen Wucherungen von wechselndem Zellenreichthum bestanden. Eine weit grössere Bedeutung jedoch beanspruchen die Gefässveränderungen in der Haut; schon Rasmussen beschreibt Wucherungsvorgänge in der Adventitia der Hautarterien, die zu einer 2—3fachen Verdickung der Gefässwand führten, und weiterhin hyperplastische Erscheinungen an den Capillaren; bezüglich der Localisation hebt er ausdrücklich hervor, dass diese Ge-

fässerkrankung ebenso wie die sklerotischen Veränderungen am Bindegewebe sich nur bis zum subcutanen Gewebe erstreckt. Neumann[1]) erwähnt gleichfalls zellige Wucherungen in der Scheide der Gefässe, während Crocker[2]) in einem Falle von umschriebener Sklerodermie eine Thrombosirung der Arterien und daran sich anschliessende Veränderungen in der Gefässwand beobachten konnte. Auch Georgiewsky[3]) stimmt den genannten Autoren bei und bezeichnet das veränderte Bindegewebe als narbig und gefässlos. Mit diesen Angaben stehen unsere Beobachtungen in vollem Einklang und sind deswegen von Bedeutung, weil sie die ganze Frage der Gefässbetheiligung an dem sklerodermischen Process zu einem gewissen Abschluss bringen; ihre Wichtigkeit liegt darin, dass sie sich erstens auf die umschriebene und die diffuse Form der Sklerodermie erstrecken, zweitens die einzelnen Grade der Krankheit verfolgen und schliesslich den Beweis dafür erbringen, dass die Gefässerkrankung anatomisch zu den ersten Veränderungen der Haut — wenigstens bei der umschriebenen Form — gehört, und dass der Process histologisch in den beiden Arten der Sklerodermie vollkommen identisch ist. Je nach der überwiegenden Betheiligung der einzelnen Häute lässt sich die Arterienerkrankung als Peri-, Mes- und Endarteriitis fibrosa bezeichnen; hervorzuheben ist noch, dass die adventitiellen Veränderungen anscheinend zuerst auftreten und dann häufig schon abgelaufen sind, wenn in der Intima noch frische Nachschübe und acute Vorgänge nachweisbar sind. Die Identität der Veränderungen in beiden Formen der Sklerodermie ist dabei eine so ausgesprochene, dass man beide Präparate ohne Weiteres verwechseln kann, wenn man die gleichen Stadien der Krankheit untersucht. Die Erscheinungen an den Capillaren, die mit der Verödung der Gefässbahn abschliessen, ebenso wie die einzelnen Details der Arterienerkrankung sind schon früher genügend hervorgehoben, und es erübrigt nur noch zu erwähnen, dass in der gleichen Weise, wie es von Rasmussen betont wird, in unseren Fällen die Veränderungen der Arterien auf die Haut beschränkt geblieben sind; nur in einzelnen besonders hochgradig veränderten Muskeln finden sich die Anfänge ähnlicher Erscheinungen; doch kann dieses weitere Vordringen in die Tiefe ebenso wie die regelmässige Betheiligung des subcutanen Gewebes, welche Rasmussen vermisste, nicht als ein wesentlicher Unterschied gelten, sondern erklärt sich ungezwungen aus dem längeren Bestehen und den hochgradigeren Veränderungen in unseren Fällen. In den inneren Organen:

1) l. c. S. 546. 2) l. c. S. 550. 3) Wratsch. 1884. No. 49. p. 825.

Lungen, Leber, Milz und Nieren zeigen die Arterien durchweg eine normale Wanddicke und Gefässlichtung.

Weitaus am eingehendsten hat man sich mit dem auch klinisch besonders auffällig veränderten Organ: der Haut, beschäftigt. Zunächst stimmen alle Beobachter darin überein, dass man zwei Stadien des Krankheitsprocesses zu unterscheiden hat: ein hypertrophisches und ein atrophisches, und dass die Consistenz der Haut um so mehr zunimmt, je mehr sie dem atrophischen Stadium, in welchem sie so derb und hart wird, dass sie beim Durchschneiden wie Sohlenleder knirscht, sich nähert. Dies Aussehen der veränderten Haut zeigt einen ziemlich gesetzmässigen Wechsel; im Beginn der Erkrankung ist die Oberfläche matt, durch die Prominenz der Follikel wie die gesunde Haut leicht chagrinirt, mit dem weiteren Fortschreiten wird sie jedoch glätter und nimmt schliesslich eine ausgesprochen narbig glänzende Beschaffenheit an. Eine weitere Differenz bringt ferner noch die in den einen Fällen vorhandene, in anderen fehlende Pigmentirung der Haut mit sich. Alle diese makroskopischen Erscheinungen finden sich im Grossen und Ganzen bei der diffusen Form der Sklerodermie in der gleichen Weise nachweisbar wie bei der umschriebenen und erwecken die Annahme, dass auch die mikroskopischen Veränderungen in beiden Formen in den Hauptzügen übereinstimmen. Die Epidermis wird in ihrer Structur nicht alterirt, nur in dem voll entwickelten atrophischen Stadium scheint ein partieller Schwund und zweifellose Verschmälerung derselben häufiger vorzukommen. Ist die erkrankte Haut pigmentirt, so findet sich entweder eine Ablagerung von körnigem Pigment im Rete Malpighi, wie sie in der Negerhaut beobachtet wird (Georgiewsky und Pasturand), oder es ist eine starke Wucherung des Stratum corneum vorhanden, welche eine grauschwarze Färbung bedingt; der erstere Befund ist jedenfalls bei Weitem der häufigste. In dem Corium und dem subcutanen Gewebe, welches nach Uebereinstimmung aller Beobachter den eigentlichen Sitz der Erkrankung abgiebt, findet eine ausgedehnte Neubildung von Bindegewebe und zugleich, wie Crocker, Spieler und Chiari betonen, von elastischen Fasern statt; als Prädilectionsstellen für diese zelligen Wucherungen sind die Scheiden der Drüsen, der Blutgefässe und der Fettträubchen zu bezeichnen. Wie jede Hyperplasie, bewirkt auch diese im Bindegewebe eine ihrer Intensität entsprechende Volumenzunahme des Corium, zunächst ohne irgend welche Consistenzänderung; dadurch, dass das neugebildete Bindegewebe allmählich zu fertigem Bindegewebe auswächst und schliesslich narbig degenerirt, entstehen weiterhin die Derbheit und Starre und das narbig

glänzende Aussehen der ergriffenen Hautstellen. Wenn auch nach voller Entwicklung der Krankheit der anatomische Befund in dem von uns untersuchten Fall von diffuser und umschriebener Sklerodermie sich vollkommen deckt und damit die Identität der bei beiden Formen auftretenden hyper- und atrophischen Hautveränderungen auch anatomisch ausser Frage stellt, so können doch die Anfangserscheinungen, welche wir an der umschriebenen Erkrankung (Fall III) beobachtet haben, nicht ohne Weiteres als vollgültig auf die diffuse Sklerodermie übertragen werden. Ehe noch makroskopisch irgend welche Veränderungen an der Haut ausser der weissen Färbung sichtbar oder fühlbar sind, treten in der fleckweise sich entwickelnden Form ausgedehnte zellige Infiltrationen um die Drüsen und Blutgefässe und Fettträubchen des Corium und subcutanen Gewebes auf und markiren die ersten Anfänge des anatomischen Processes; da mikroskopisch der Unterschied zwischen diesen einleitenden Zellwucherungen und den zur Hypertrophie führenden nur ein quantitativer ist, und ferner nach der obigen Auseinandersetzung das hypertrophische und atrophische Stadium in beiden Formen der Krankheit identisch sind, so liegt es allerdings nicht allzufern, für die diffuse Sklerodermie denselben anatomischen Beginn, wie für die umschriebene anzunehmen. Die Folgeerscheinungen der Wucherung und abschliessenden Schrumpfung des Bindegewebes machen sich sowohl an den Fettzellen wie den drüsigen Gebilden bemerkbar; erstere erfahren eine mehr oder weniger hochgradige Rückbildung und werden durch das neugebildete Bindegewebe ersetzt. Die Drüsen erleiden besonders im Stadium der Retraction durch das sie umgebende Gewebe eine starke Compression, aus welcher sich in manchen Fällen allmählich eine völlige Atrophie herauszubilden vermag. Sowohl im Anschluss, als auch unabhängig von den Hautveränderungen kommen in einzelnen Fällen auch Erkrankungen der quergestreiften Muskeln vor; vielleicht sind dieselben überhaupt nicht so selten, wie man bisher glaubte, sondern meist übersehen worden; so hebt z. B. Rasmussen hervor, dass die Muskeln frei bleiben, theilt aber zugleich mit, dass die Cutis mit der Pleura costalis im 2. und 3. Intercostalraum direct verwachsen ist; — nach der Topographie über diesen Intercostalräumen, welche nach aussen von der Pleura durch die Intercostal- und Brustmuskeln von der Haut getrennt sind, muss aber erst die zwischenliegende Musculatur atrophiren, ehe Cutis und Pleura verwachsen können. Mikroskopisch treten die Muskelveränderungen nach unseren Präparaten in der Weise auf, dass die Muskelfasern hypervoluminös werden, ihre grobe Querstreifung durch eine sehr zarte

ersetzen und schliesslich gänzlich mit oder ohne Vacuolenbildung degeneriren; daneben kommt jedoch auch eine einfache Atrophie derselben ziemlich häufig vor. Besonders hervorzuheben sind noch die interstitiellen Wucherungen des Bindegewebes in der Peripherie der einzelnen Muskelbündel mit nachfolgender Fettablagerung (Atrophia musculorum lipomatosa).

Auch das Knochensystem wird häufig von der Sklerodermie in Mitleidenschaft gezogen. Aus den Einzelbeobachtungen ergiebt sich, dass die Knochen meist in einer von den Spitzen der Extremitäten abnehmenden Weise atrophiren; der Schwund ist dabei oft so hochgradig, dass nur ein kleiner Stumpf nachweisbar bleibt; anatomisch handelt es sich offenbar um eine einfache Atrophie des Knochengewebes ohne osteomalacischen Befund. Die in den höheren Stadien der Erkrankung eintretenden Gelenkdeformirungen, Pseudoankylosen, Luxationen und Subluxationen sind zum Theil die directe Folge der Hautschrumpfung und -Verkürzung, zum Theil sind sie jedoch auch auf die Wirkung verkürzter Muskeln zurückzuführen. Die Gelenkhöhle, sowie die Gelenkbänder scheinen keine anatomischen Veränderungen zu erleiden. — Hingegen finden sich an den inneren Organen in manchen Fällen noch Erscheinungen, die in das Gebiet der interstitiellen Processe zu rechnen sind. So ist mehrfach Lebercirrhose, Induration und Schwellung der Milz und der Nieren beobachtet worden. In unserem Falle zeigen die Organe nur eine mehr oder weniger hochgradige capillare und venöse Hyperämie mit secundären Druckatrophien des eingeschlossenen Parenchyms; auf die Hyperämie ist jedenfalls auch die eigenthümliche Härte aller Organe, für die sich mikroskopisch kein weiterer Grund hat finden lassen, zurückzuführen.

Pathogenese. Da die pathologische Anatomie einzig und allein eine sichere Grundlage für die Beurtheilung einer Krankheit zu bieten vermag, so liegt es nahe, von der Pathogenese der Sklerodermie ebenso viele Theorien zu erwarten, als von der pathologischen Anatomie differente Befunde bekannt geworden sind. Diese Befürchtung — darf man fast sagen — erweist sich als völlig begründet, wenn man die grosse Reihe der mit grösserem oder geringerem Recht aufgestellten Theorien überfliegt. Am wenigsten überzeugende Kraft hat die Ansicht Heller's[1]), welcher aus der Obliteration des Ductus thoracicus und der Erweiterung der Darm-

1) Ein Fall von Sklerodermie als Beitrag zur Pathologie des Lymphgefässsystems. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1872. Bd. X. S. 241.

und Hautlymphgefässe in einem von ihm obducirten Falle die Krankheit herzuleiten sucht; nach seiner Angabe bietet die Sklerodermie manche Aehnlichkeit mit der Elephantiasis und entsteht, dieser analog, infolge von Lymphstauung bisweilen plötzlich nach Erysipel, meist jedoch ganz unmerklich, ausgesprochen schleichend. Da keiner der späteren Sectionsbefunde von ausgesprochener Sklerodermie eine ähnliche Betheiligung des Lymphgefässsystems aufweist und weiterhin die Verschliessung des Ductus thoracicus auch ohne sklerodermische Veränderungen zu erzeugen gelegentlich vorkommt, so erscheint es am wahrscheinlichsten, dass Heller eine zufällige Complication der Sklerodermie in ursächlichen Zusammenhang zu der letzteren gebracht hat; offenbar haben die hochgradigen Lymphbahnenektasien die sklerodermischen Veränderungen vollkommen in den Hintergrund gedrängt und so den Irrthum in der Beurtheilung des Wesens der Krankheit hervorgerufen. Rasmussen, welcher schon 1867 ein irritatives und sklerotisches Stadium der Krankheit unterschieden hat, nimmt eine mehr vermittelnde Stelle zwischen der lymphostatischen und den anderen Theorien ein und betont, dass besonders die Scheide der Arterien mit Lymphzellen erfüllt wird und dass ferner das hypertrophische Stadium gewisse Analogien zu der Elephantiasis erkennen lässt. Während diese Auffassung des Krankheitsprocesses als lymphogener Natur in den neueren Publicationen gänzlich verlassen wird, weil man die Umwandlung lymphatischen Gewebes, welches sich z. B. im Verlauf der Leukämie in allen inneren Organen, dem Knochenmark und den Lymphdrüsen zu entwickeln pflegt, in derbes sklerotisches Bindegewebe für unmöglich hält, sind zwei andere Theorien aufgestellt worden, nach deren einer die Sklerodermie als eine neurotische, nach der anderen als eine entzündliche Affection bezeichnet wird. Für die neuropathische Natur des Leidens haben sich besonders im letzten Decennium die meisten Beobachter ausgesprochen, wenn auch die vorgebrachten Gründe zum grösseren Theil recht wenig stichhaltig genannt werden müssen. So sehr nun diese Autoren im Princip bezüglich der Pathogenese übereinstimmen, so sehr gehen ihre Angaben über den Sitz der Erkrankung innerhalb des Nervensystems auseinander. Die Einen: Chalvet und Luys, haben die grauen Kerne der Medulla oblongata und die Vordersäulen des Rückenmarks verändert gefunden und nehmen die Erkrankung der Ganglienzellen als die Grundlage des Processes an. Abgesehen davon, dass bei totaler oder partieller Degeneration der grauen Substanz im Verlaufe der mannigfachen poliomyelitischen Affectionen weder klinisch noch anatomisch, ausser

etwa einer Cyanose, irgend welche Hautveränderungen beobachtet werden und schon diese Erfahrung zu den Angaben der französischen Autoren in schroffem Widerspruch steht, kann jedoch auch aus anderen Gründen dieser Befund nicht als beweiskräftig anerkannt werden. Da mit Sicherheit ausgeschlossen werden darf, dass alle anderen Beobachter — und es finden sich darunter die gewichtigen Namen von Westphal und Chiari — diese Veränderungen übersehen haben, und andererseits dass pathognomonische Symptome nur gelegentlich bei ein und derselben Krankheit vorkommen, so bleiben nur zwei Möglichkeiten übrig: der betreffende Fall war überhaupt keine reine Sklerodermie, oder es sind Veränderungen an den Ganglienzellen als pathologisch beschrieben worden, die noch im Bereich des Normalen liegen. Für die erstere Möglichkeit, dass es sich um eine Combination der Sklerodermie mit einer anderen Krankheit gehandelt habe, spricht z. B. ein im Jahre 1889 von R. Schulz[1]) publicirter Fall von „Sklerodermie, Morb. Addisonii und Muskelatrophie", in welchem sich anatomisch eine Erkrankung der vorderen Wurzeln des Rückenmarks und der peripheren Nerven fand; gerade solche Fälle, deren complicirtes Krankheitsbild eine Anzahl verschiedener Krankheiten in sich vereint, sind unserer Ueberzeugung nach am wenigsten geeignet, über das Wesen einer der beobachteten Einzelaffectionen Klarheit zu bringen, weil es sich jeder sicheren Beurtheilung entzieht, welche Veränderungen auf Rechnung dieses oder jenes Symptomencomplexes zu setzen sind. Wenn schliesslich der Sitz der Sklerodermie überhaupt in das Rückenmark zu verlegen ist, so ist es nach den ausführlichen Erörterungen Kopp's[2]) wahrscheinlicher, dass er sich in den hinteren Rückenmarksabschnitten, in denen möglicherweise die trophischen Centren für die Haut liegen, findet. Ebenso negativ wie der Befund an der Medulla spinalis und oblongata ist der am Gehirn: Westphal hat als der Einzige cerebrale Veränderungen nachgewiesen, verwahrt sich jedoch gegen die Unterschiebung, dass er dieselben für pathogenetisch wichtig und nicht vielmehr als seltene Localisation der sklerotischen Veränderungen ansehe. Weiterhin zeigen auch die Spinalganglien, die man bisher noch nicht anatomisch untersucht und deshalb für die Localisation der Krankheit in Reserve gehalten hat, vollkommen normale Structur und sie können demnach auch nicht für die Erkrankung verantwortlich gemacht werden. — Die peripheren Nerven sind in einzelnen Fällen angeblich

1) Neurolog. Centralblatt. 1889.

2) Die Trophoneurosen der Haut. Habilitationsschrift. München 1886. (Wien, bei W. Braumüller.)

degenerirt gefunden worden, in anderen hingegen haben sie wieder keine Veränderungen erkennen lassen. *A priori* hat ja diese Annahme Manches für sich, zumal sie ein bekanntes Analogon in den Hautveränderungen nach traumatischer Neuritis (welche z. B. zur Bildung der *glossy fingers* führt) aufzuweisen hat. Da jedoch in solchen Fällen hochgradige Veränderungen an den Nerven auftreten, so kann für die Sklerodermie, die in diesem Sinne als eine Art multipler Neuritis aufzufassen wäre, eine derartige Genese durch den Nachweis des normalen Verhaltens in zahlreichen, sorgfältig untersuchten Fällen ausgeschlossen werden. — Von mehreren Beobachtern ist schliesslich das sympathische Nervensystem als der primäre Sitz der Krankheit bezeichnet worden; seine Erkrankung führt nach Pasturand[1]) zu einer permanenten Spannung der elastischen Fasern und glatten Muskeln, während Harley[2]) eine Lähmung dieser Gebilde hervorhebt; weder für die erstere Annahme, welche einen Reizzustand, noch für die letztere, welche eine Lähmung des Sympathicus supponirt, liegen jedoch anatomische Befunde vor; in unserem Fall hat das Stück des Sympathicus, welches zur Untersuchung gelangte, sich vollkommen frei von Veränderungen der nervösen Bestandtheile erwiesen. — Trotz des anatomisch negativen Befundes sprechen manche klinische Erscheinungen, wie das häufige symmetrische oder auch ausgesprochen halbseitige Auftreten, die initialen vasomotorischen Störungen, die Entwicklung entlang bestimmter Nervenbahnen, die mehrfach betonte Combination mit Hemiatrophia facialis, die Entstehung nach Schrecken, nach Nervenverletzung (?) (nach Wölfler[3])) anscheinend so sehr für den neurotischen Ursprung des Leidens, dass neuere Beobachter, durch das Fehlen anatomischer Veränderungen im Nervensystem veranlasst, die Krankheit als Trophoneurose, d. h. als eine solche Affection, die durch mikroskopisch nicht nachweisbare Störungen in den trophischen Nerven, resp. deren Centren erzeugt wird, bezeichnet haben. Der Begriff „Trophoneurose", welcher übrigens ähnlich, wie der der individuellen Disposition, eine immer ausgedehntere Verwendung findet und für eine Anzahl von Krankheiten in Aufnahme kommt, welche man sonst nicht recht unterzubringen und noch weniger zu erklären weiss, ist natürlich einer sachlichen Discussion nicht zugänglich, weil er eigentlich, wie die Grösse x, nur einen Namen für einen bis jetzt unbekannten pathologischen Vorgang in gewissen Nerven abgiebt. Wir werden später

1) l. c. 1872, vgl. S. 553. 2) l. c. 1878, vgl. S. 562.

3) Ueber einen Fall von Sklerodermie und Onychogryphosis. Prager Zeitschrift f. Heilk. 1881. II. 1.

sehen, dass manche der für die trophoneurotische Natur des Leidens angeführten Symptome auch eine andere Deutung zulassen. — Auf besserer und festerer Grundlage ruht die zweite der oben erwähnten Theorien, nach welcher es sich bei der Sklerodermie um einen echten Entzündungsprocess handelt; als der Erste scheint Lagrange[1]) in neuerer Zeit diese Ansicht ausgesprochen zu haben; ihm sind dann weiter Hardy[2]) und Chiari[3]) gefolgt, und zwar ist Lagrange durch das normale Verhalten des Nervensystems zu der Annahme der entzündlichen Natur des Leidens bewogen worden, während Chiari seine Ansicht durch den mikroskopischen Nachweis entzündlicher Veränderungen: hochgradiger Hyperämie, kleiner Blutungen, begründet hat. Wenn auch die zelligen Infiltrationen im Bindegewebe um die Drüsen und Gefässe herum, ebenso wie die weiteren secundären Erscheinungen, sich bedingungsweise als entzündliche auslegen lassen, so hat doch Chiari erst auf Grund der abnormen Blutfüllung der Gefässe, sowie kleiner Hämorrhagien in seinem Fall die sklerodermischen Veränderungen auf eine entzündliche Basis zurückgeführt. Unsere eigenen Fälle könnten in gleicher Weise, wie alle anderen, für die Entzündungstheorie herangezogen werden, wenn nicht die ersten Anfänge der umschriebenen Form zur Vorsicht mahnten; in dem Initialstadium müsste der anatomische Befund an den Gefässen und Bindegewebszellen, wenn es sich um einen gewöhnlichen entzündlichen Vorgang handelte, ein ganz anderer sein und frischere entzündliche Erscheinungen nachweisen lassen. Statt mit Blut vollgestopfter erweiterter Gefässe, statt Hämorrhagien in das Gewebe, statt gequollener und getrübter Bindesubstanzzellen finden sich alle Blutgefässe mitten im erkrankten Gewebe so gering gefüllt, dass an einzelnen das Lumen durch das Zusammenfallen des Gefässrohres fast ganz aufgehoben wird; selbst in der Umgebung der Drüsen und Fettträubchen, die in Form von dichten Zellanhäufungen ein frisches Stadium der Entzündungen darbieten, ist kein erweitertes oder mit Blut überfülltes Gefäss zu constatiren. Hingegen geben die ausgesprochenen Arterienveränderungen, welche sich im Beginn des Leidens finden, einen Fingerzeig zu einem anderen Erklärungsversuch der Erkrankung. Eine grössere Anzahl der Hautarterien zeigt, wie oben eingehend beschrieben ist, erhebliche Veränderungen, welche sich zwar auf alle drei Wandschichten ausdehnen, in der Intima aber so stark entwickelt sind, dass sie eine längere Zeitdauer zu ihrer Entstehung beanspruchen. Wenn es sich nun auch nicht einwands-

1) l. c. 1875, vgl. S. 562. 2) l. c. 1877, vgl. S. 548. 3) l. c. 1878, vgl. S. 562.

frei beweisen lässt, dass die Gefässerkrankung in der That die erste anatomische Veränderung darstellt, welche in weiterer Folge alle Erscheinungen am Bindegewebe, den Muskeln u. s. w. auslöst, so ist das doch zweifellos, dass sie zu denjenigen Veränderungen gehört, die den sklerodermischen Process einleiten. Wir gelangen damit zur Aufstellung einer weiteren Theorie, welche das Wesen der Sklerodermie durch Gefässerkrankung zu erklären sucht und an die Arterienveränderungen in dem Gebiete der erkrankten Haut anknüpft. Endarteriitische Processe in den Arterienverzweigungen der Haut sind allerdings so häufige und gewöhnliche Erscheinungen, dass sie zu denjenigen Veränderungen gerechnet werden müssen, die noch innerhalb der Breite des Normalen liegen. Immerhin kann, wenn schon dieser Befund zu vorsichtiger Beurtheilung mahnt, eine solche Auslegung für die von uns beschriebene Gefässerkrankung keine Anwendung finden, weil dieselbe sich erstens im Fall III an einem 6jährigen Kinde, in dessen jugendlichem Alter die Hautarterien ebenso wie die grösseren Arterien des Stammes zartwandig zu sein pflegen, entwickelt hat, zweitens weil sie sich nicht, wie bei der in höherem Alter auftretenden (der Atheromatose wohl zuzurechnenden?) Form, im Fall I und III in diffuser Weise auf alle Arterien erstreckt, sondern einen Theil derselben hochgradig verändert, einen anderen vollkommen verschont, so dass bisweilen schwer veränderte und vollkommen normale Arterien dicht bei einander angetroffen werden, und weil sie schliesslich drittens so erheblich und auffallend ist, dass sie unserer Ueberzeugung nach nicht als zufällig und dem Gebiet der Atheromatose zugehörig aufgefasst werden kann. Da ferner nach den früheren Bemerkungen die Gefässveränderungen nicht als Secundärerscheinungen der Bindegewebswucherung anzusehen sind, weil sie zeitlich früher, oder wenigstens gleichzeitig mit ihnen sich entwickeln, so liegt die Annahme gewiss nahe, das Wesen des sklerodermischen Processes in der Erkrankung der Arterien zu suchen und die anderen Erscheinungen als secundäre aufzufassen. Nach einer neueren Arbeit von L. Pfeiffer[1]), welche den Herpes zoster behandelt, lassen sich auch für die Sklerodermie mehrere Symptome, die für die neurotische Natur des Leidens geltend gemacht werden, wie das Auftreten an symmetrischen Körperstellen, das halbseitige Vorkommen, die Entwicklung im Bereich gewisser Nervenbahnen, auf eine Arterienerkrankung ungezwungen zurückführen, da sich nach den anatomischen Untersuchungen von

1) Correspondenzblätter des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. 1889. Heft 8.

Manchot[1]) die Arteriengebiete der Haut in ganz ähnlicher Weise wie die Nervengebiete vertheilen. Selbstverständlich bringt auch die Annahme einer primären Gefässerkrankung noch keine so vollkommene Aufklärung über die Sklerodermie, wie wir sie für eine Anzahl von Krankheiten z. B. von der Bacteriologie gewöhnt sind; denn es bleiben die Fragen immer noch unbeantwortet, welcher Art sind diese Gefässveränderungen, sind sie als entzündliche aufzufassen und wodurch sind sie hervorgerufen. Wir können uns bei diesem Zugeständniss ebenso wie bei den früheren Ausführungen über die Aetiologie und das Wesen der Krankheit nur voll und ganz Kaposi anschliessen, der im April 1890 in der Gesellschaft der Aerzte in Wien die trophoneurotische Natur der Sklerodermie verwerfend, die Arterienerkrankung als das pathogenetisch wichtige Moment hervorhob, zugleich aber trotz seiner ungewöhnlich grossen klinischen Erfahrung auf eine Erklärung der Entstehung dieser Gefässveränderungen, sowie auch der Aetiologie der Krankheit überhaupt verzichtete.

Die Diagnose der Sklerodermie ist bei dem voll entwickelten Krankheitsbilde leicht und sicher zu stellen; die auffallende Schwellung und Härte der Haut, ebenso wie ihre Unverschieblichkeit auf der Unterlage, ferner das narbige Aussehen der erkrankten Stellen im letzten Stadium des Processes sind bei dem Fehlen jeder anderen Organerkrankung so eigenartige Symptome, dass ein Verkennen derselben ausgeschlossen erscheint. Schwierigkeiten kann die Diagnose nur im Beginn der Krankheit machen, weil die ersten Erscheinungen innerhalb gewisser Grenzen schwanken und klinisch häufig nichts Charakteristisches darbieten. Nach der eingehenden Besprechung der diagnostischen Merkmale durch andere Autoren erscheint es überflüssig, hier noch näher darauf einzugehen. Ebenso ist über die Prognose nichts Wesentliches hinzuzufügen. Trotzdem eine grosse Zahl Heilungen bekannt geworden ist, muss die Prognose immerhin als *dubia* bezeichnet werden; nach den Angaben der meisten Beobachter scheint sie sich für die umschriebene Form übrigens etwas günstiger zu gestalten, als für die diffuse.

Therapie. Therapeutisch ist gegen die Sklerodermie, wie gegen alle Krankheiten, deren Aetiologie und Pathogenese dunkel ist, eine grosse Zahl von Mitteln empfohlen und versucht worden. Daraus, dass einzelne Beobachter schon nach verhältnissmässig in-

1) Die Hautarterien des menschl. Körpers. 1889. (F. C. W. Vogel, Leipzig).

differenten Curen (Badecuren) völlige Heilung, andere nach langdauernder und energischer Behandlung keinen Erfolg haben eintreten sehen, geht der Wechsel in der Intensität der Krankheitserscheinungen zur Genüge hervor. Bei der Unsicherheit der Aetiologie fehlen natürlich für die Erfüllung der Indicatio causalis zuverlässige Anhaltspunkte, und ebensowenig kann der Prophylaxe genügt werden, da nach den früheren Ausführungen die verschiedensten Schädlichkeiten gelegentlich Sklerodermie hervorrufen, oder vielmehr ihr vorausgehen können. Dagegen verdient die Indicatio morbi wegen der soeben entwickelten Theorie der die Krankheit bedingenden Arterienveränderungen mit einigen Worten berührt zu werden. Von dem Gesichtspunkt aus, dass die Veränderungen der Hautarterien die erste und wichtigste Erscheinung der Sklerodermie bilden, scheint ohne Frage die Behandlung des erkrankten Gefässsystems am nächsten zu liegen. Unter den Mitteln, die local auf die Blutgefässe der Haut direct oder auch durch Vermittelung der Gefässnerven einzuwirken vermögen und ohne schädliche Nebenwirkung lange Zeit angewendet werden können, verdient in erster Linie die Elektricität genannt zu werden; durch die Einwirkung des constanten Stromes werden ganz intensive Hautreize, welche durch Erweiterung der Blutgefässe, Schwellung und Succulenz der Haut sich zu erkennen geben, ausgeübt; „weiterhin werden nach Remak[1]) durch die Erregung oder Beruhigung der Nerven in diesen selbst, sowie in den von ihnen beherrschten Theilen Aenderungen des Stoffwechsels und der Ernährung herbeigeführt"; nimmt man schliesslich noch die elektrolytische und kataphorische Wirkung des galvanischen Stromes als heilende Momente mit hinzu, so bietet derselbe in der Summe seiner Wirkungen so viele und vorzügliche Heilfactoren für die Behandlung der Sklerodermie, wie kein anderes Mittel; durch ihn vermögen wir in den sklerotischen Theilen nicht nur die Blutgefässe zu erweitern und den allgemeinen Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut- und Lymphgefässsystem und Geweben zu steigern, sondern auch auf die vorhandenen Wucherungen in den Gefässen und im Bindegewebe einzuwirken und eventuelle Reizzustände zu mildern. Ausser dem elektrischen Strom verdienen noch Hautreize in Form von warmen Bädern (34—38° C.) empfohlen zu werden, deren Wirkung auf die Blutvertheilung, wie aus der nachfolgenden Röthung und Succulenz der Haut hervorgeht, gleichfalls eine ganz erhebliche ist. An die Bäder können, um die die Spannung der Haut zu vermindern, Einreibungen mit Vaselin

1) W. Erb, Handbuch der Elektrotherapie. 2. Aufl. S. 137.

und regelrechte Massagecuren angeschlossen werden. Von inneren Mitteln erscheinen vor Allem die Jodpräparate und Arsen des Versuches werth zu sein; von den ersteren weiss man, dass sie durch Erhöhung des Stoffwechsels Neubildungen und Wucherungen zur Involution bringen können, und vom Arsen ist empirisch bekannt, dass er Ernährungsstörungen der Haut in günstiger Weise zu beeinflussen und eine Anbildung von Fett, welches ja bei der Sklerodermie atrophirt, zu bewirken vermag. — Für alle genannten Heilfactoren gilt jedoch die Erfahrung, dass nur eine dauernde und consequente Anwendung derselben zu einem Erfolg führt und dass zur Beurtheilung des Effects der eingeschlagenen Therapie bei der Sklerodermie nicht Wochen, sondern Monate gehören.

Die aus vorstehender Arbeit hervorgehenden Ergebnisse lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die Sklerodermie ist eine Krankheit *sui generis*, deren charakteristische Kennzeichen im Beginn in einer derben Schwellung, im Endstadium in einer narbenähnlichen Atrophie der äusseren Haut bestehen; der Schwellung gehen häufig (wahrscheinlich häufiger, als nach den bisherigen Beobachtungen zu schliessen ist) mehr oder weniger ausgeprägte vasomotorische Störungen (Hyperämie) voraus; die in einer grossen Zahl von Fällen auftretende Pigmentirung der erkrankten oder auch scheinbar noch gesunden Haut kann ebensowenig, wie die in einzelnen Fällen beobachtete Abschuppung der Epidermis, diagnostisch als Kriterium der Krankheit gelten; sie ist der Sklerodermie mit vielen anderen Affectionen gemein.

2. Die Sklerodermie tritt in zwei Formen auf: 1. als diffuse und 2. als circumscripte; die Einheit beider Processe lässt sich einmal klinisch dadurch beweisen, dass aus der umschriebenen in typischer Weise die diffuse Form sich zu entwickeln vermag, und andererseits auch die diffuse Form häufig durch Bildung umschriebener Herde sich weiter verbreitet, und zweitens anatomisch dadurch, dass der histologische Befund in beiden Formen bis in das Detail übereinstimmt. Der Process scheint ferner nicht allein auf die Haut beschränkt zu sein, sondern den Hautveränderungen *mutatis mutandis* entsprechende Krankheitsherde sind auch im Gehirn und in der quergestreiften Musculatur primär und isolirt beobachtet worden.

3. Die Aetiologie der Sklérodermie ist dunkel; die Krankheit scheint sowohl im Anschluss an die verschiedensten Schädlichkeiten acuter und chronischer Art, wie auch ganz spontan aufzutreten.

4. Anatomisch äussert sie sich durch Bindegewebswucherung und Gefässveränderungen, und zwar sind beide — bei der umschriebenen Form sicher, bei der diffusen wahrscheinlich — schon nachweisbar, ehe die Haut makroskopisch irgend eine Veränderung zeigt. Die Gefässerkrankung erstreckt sich nur auf einzelne Arterienzweige und ist schon im Beginn so hochgradig, dass sie als eine der ersten, vielleicht überhaupt die erste Veränderung angesehen werden darf. Anatomisch entspricht sie den Veränderungen der Peri-, Mes- und Endarteriitis fibrosa. — Die Bindegewebswucherung durchläuft schrittweise die einzelnen Stadien vom indifferenten Granulationsgewebe bis zum ausgebildeten Narbengewebe. Die Derbheit und Schwellung der Haut im hypertrophischen Stadium ist durch eine eigenthümliche Verschmelzung und Quellung der Bindegewebsfibrillen der fixen Gewebszellen, sowie durch die Ausbildung des neugebildeten indifferenten Gewebes zu fertigem Bindegewebe, der Schwund und die Atrophie hingegen durch eine narbige Degeneration und Schrumpfung des präexistenten und des neugebildeten Bindegewebes bedingt. Die Pigmentirung beruht in der Mehrzahl der Fälle auf einer Pigmentablagerung in den Cylinderzellen des Rete Malpighi.

5. Das Wesen der Krankheit ist unbekannt; Veränderungen des Nervensystems, auf welche die Sklerodermie gegenwärtig von der Mehrzahl der Beobachter zurückgeführt wird, werden ausnahmslos bei Benutzung der gegenwärtig bekannten Untersuchungsmethoden vermisst. Die von Chalvet und Luys gemachte Einzelbeobachtung von Erkrankung der grauen Substanz der Medulla spinalis und oblongata ist von keinem der späteren Untersucher bestätigt worden. Auch die Spinalganglien und das sympathische Nervensystem scheinen mit der Krankheit in keiner Verbindung zu stehen, denn sie haben sich in dem von uns untersuchten Fall frei von Veränderungen gezeigt.

6. Für die Annahme einer infectiösen Natur der Sklerodermie haben sich weder klinisch, noch anatomisch-histologisch und bacteriologisch sichere Anhaltspunkte ergeben.

7. Sowohl die klinische Beobachtung, wie die anatomische Untersuchung sprechen dagegen, dass es sich um einen entzündlichen Vorgang im gewöhnlichen Sinne handelt.

8. Das frühzeitige Erkranken der Hautarterien, die Intensität ihrer Veränderungen, die Betheiligung nur einzelner Zweige, das Freibleiben der grossen Arterien

des Stammes und der Extremitäten machen es wahrscheinlich, dass der Sklerodermie eine Gefässerkrankung zu Grunde liegt.

9. Mit Rücksicht hierauf ist therapeutisch ausser einer entsprechenden Allgemeinbehandlung die Erkrankung der Gefässe (durch den constanten Strom, warme Bäder u. s. w.) in Angriff zu nehmen. Die Prognose ist in allen Fällen von vornherein immer als *dubia* zu stellen, wenn schon eine geeignete Behandlung häufig nicht nur einen Stillstand, sondern auch Besserung und völlige Heilung zu erzielen vermag.

Meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geh. Hofrath Erb, spreche ich am Schlusse der Arbeit für die freundliche Ueberlassung der beobachteten Fälle meinen herzlichsten Dank aus.

Heidelberg, im Mai 1890.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel IV. V.)

Fig. 1ª. Querschnitt. M. sartor. dexter. *a* Fettzellen im Perimysium internum. b_1 Bindegewebszellen (fettfreie) des Perimysium internum. b_2 starke Wucherung des intramusculären Bindegewebes. *c* Muskelfaser mit Vacuolenbildung. *d* atrophische Muskelfaser. *e* gequollene Muskelfaser. (Fall I.)

Fig. 1ᵇ. Arterienquerschnitt. Haut des Vorderarms. *a* Endothelien. *b* hyperplastische Intima. *c* innere Grenze der Media. *d* Tunica media. (Fall I.)

Fig. 2ª. *a* Endothel. *b* gewucherte Intima, an 1 und 2 aus der Tunica media herauswachsend. *c* innere Grenze der Media. *d* Media (Lockerung des Zellgefüges und kleinere Infiltrationen in derselben). (Fall I.)

Fig. 2ᵇ. Obliterirte Arterie. *a* Wucherung der Intima mit völliger Aufhebung der Gefässlichtung. *b* Grenzschicht zwischen Media und Intima. *c* gelockerte und zum Theil atrophische Media. (Fall I.)

Fig. 3ª. Stadium der Leukopathie ohne makroskopisch nachweisbare Aenderung der Consistenz. *a* sklerosirtes Bindegewebe. *b* Schweissdrüsen mit kleinzellig infiltrirter verdickter Scheide. *c* Arterie mit gewucherter Intima und Adventitia. *d* von Bindegewebe eingeschlossene Fettzellen, von denen ein Theil beträchtlich atrophisch ist. (Fall III.)

Fig. 3ᵇ. Stadium hypertrophicum et pigmentosum. *a* verengte Gefässlichtung mit Endothelsaum. *b* gewucherte Intima. *c* zum Theil atrophirte Muscularis. *d* verdickte Adventitia. *e* elastische Fasern. (Fall III.)

XXI.

Wesen und Zustandekommen der thermopalpatorischen Erscheinungen.[1])

Aus der II. med. Klinik der kgl. Universität zu Budapest.

Mitgetheilt von

Dr. Dyonis Benczúr und Dr. Arnold Jónás.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Unter dem Titel „Thermopalpation" haben wir im XLVI. Bande dieses Archivs eine neue physikalische Untersuchungsmethode beschrieben, mittelst welcher es ermöglicht ist, am Thorax und Abdomen jene Stellen zu bezeichnen, wo ein lufthaltiges von einem weniger lufthaltigen oder luftleeren Organ begrenzt wird; dass mit Hülfe derselben auch anderweitige Schlüsse zu ziehen sind, wird im Verlauf dieser Abhandlung ersichtlich werden. Die Untersuchungsmethode begründet sich darauf, dass an den erwähnten Grenzen Temperaturdifferenzen zur Wahrnehmung gelangen, welche durch Uebung der tastenden Hand zugänglich sind. Dass aber zu beiden Seiten der thermopalpatorischen Grenzen — welche mit den durch die Percussion gefundenen Grenzen zusammenfallen — Temperaturdifferenzen vorhanden sind, wie auch dass die Erscheinungen bei der thermopalpatorischen Untersuchungsmethode auf der Wahrnehmung dieser Temperaturunterschiede beruhen, haben wir (a. a. O.) sowohl auf thermogalvanometrischem Wege, wie auch mit Hülfe von differentialen Luft- und speciell zu diesem Zwecke construirten Quecksilberthermometern objectiv nachgewiesen.

Wir beabsichtigen in der gegenwärtigen Abhandlung die Art und Weise des Zustandekommens dieser Temperaturdifferenzen, die Bedingungen derselben, wie auch die Experimente zu beschreiben, welche als Beweise für unsere Erklärung dienen sollen.

Wir wollen gleich hier — um weiteren irrigen Anschauungen vorzubeugen — hervorheben, dass wir es bei der Thermopalpation nicht

1) Orvosi Hetilap 1890.

mit der im eigentlichen Sinne zu nehmenden Hauttemperatur zu thun haben, sondern mit jenen Veränderungen, welche entweder bei gleichmässiger Abkühlung der Haut, wie z. B. nach Ablegen der Kleider, oder während langsamer Wiedererwärmung der Haut, nachdem dieselbe durch Alkohol- oder Aetherbefeuchtung stark abgekühlt wurde, auftreten.

Die thermopalpatorischen Grenzen sind über genau und sorgfältig bedeckten Körpertheilen, wie auch im warmen Bad unter Wasser nicht wahrnehmbar; sie werden wieder fühlbar, nachdem die Bedeckung abgenommen, oder das aus dem warmen Bad tretende Individuum mit kaltem Wasser begossen wird. Dieses Verhalten der thermopalpatorischen Grenzen weist offenbar darauf hin, dass die zu beiden Seiten der thermopalpatorischen Grenzlinie befindlichen Körpertheile entweder nicht gleich rasch abkühlen, oder dass bei gleichzeitiger Abkühlung die darauffolgende Wiedererwärmung mit verschiedener Geschwindigkeit vor sich geht.

Die thermopalpatorischen Linien entsprechen, wie wir dies in unserer ersten Abhandlung auseinandergesetzt, genau jenen Grenzen, die mit Hülfe der Percussion als den Berührungspunkten der inneren Organe entsprechende Linien bestimmt werden können. Da nun die Temperaturdifferenzen gerade diesen Linien entsprechend auftreten, muss es natürlich erscheinen, dass wir das Zustandekommen, wie auch die topographische Vertheilung der thermopalpatorischen Grenzen — bei gleichmässiger Abkühlung der Haut — als von dem Zustand, der Grösse und der gegenseitigen Lagerung der inneren Organe selbst abhängig uns denken müssen.

Es werden nach unserer Ansicht bei Abkühlung der Haut jene Stellen rascher abkühlen, oder nach der Abkühlung langsamer sich wieder erwärmen, bei welchen der Wärmeverlust langsamer ersetzt wird.

Die [illegible]schheit dieses Wärmeersatzes ist nun, wie wir dies weiter [illegible] experimentell beweisen werden, in sehr geringem Grade [illegible]alten der Haut bedingt; die Hauptrolle hierbei ist den [illegible]en selbst zuzuschreiben. Nach unserer Ansicht wird [illegible]ung der Körpertemperatur einerseits der Haut, resp. [illegible] eine zu bedeutende Rolle zugeschrieben, während [illegible] Wärmemenge, welche von den inneren Organen der [illegible]rect durch Leitung ohne Vermittlung der Haut[illegible]d, ausser Acht gelassen wird.

[illegible]ere Hautpartie am Thorax durch Befeuchtung [illegible]dere Weise gleichmässig abgekühlt wird, so

wird diejenige Partie rascher abkühlen, resp. nach der Abkühlung sich langsamer wieder erwärmen, zu welcher in der Zeiteinheit aus dem Innern des Körpers weniger Wärme geleitet wurde. Es scheint, dass die einzelnen Organe Wärme in verschiedener Menge unter solchen Umständen zur Peripherie abschicken. Die zur Peripherie gesandte Wärmequantität ist jedoch nicht ausschliesslich von der absoluten Temperatur des unter der betreffenden Hautstelle befindlichen Organs bedingt, sie hängt vielmehr von den beiden folgenden Factoren ab: 1. von der Menge der Capillaren, mit welchen das betreffende Organ die Brust- oder Bauchwand berührt, 2. von der Geschwindigkeit des Blutstroms in diesen Organen, resp. in den Capillaren derselben. Aus der Combination dieser beiden Factoren resultiren nun jene Temperaturdifferenzen, welche die Basis der thermopalpatorischen Erscheinungen bilden.

Den Capillarreichthum der einzelnen Organe zu bestimmen, ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden; daher kommt es, dass wir in der Literatur kaum einige Angaben finden, welche Aufklärung darüber geben, wie viele Capillaren auf 1 Qcm. Oberfläche in den einzelnen Organen kommen. Die Autoren stimmen darin überein, dass in der Lunge das reichste Capillarnetz vorhanden ist; doch finden wir hierüber kaum einige genaue Messungen. Unseres Wissens hat nur Goll[1]) einige zur Klärung dieser Frage nöthige planimetrische Messungen vorgenommen. Seine Beobachtungen beziehen sich zumeist auf den Gefässreichthum des Gehirns, der Gehirnhäute und des Rückenmarks; er berührt nur nebenbei den Gefässreichthum der Lunge und der Muskeln. Es verhält sich die Grösse der Capillarmaschen in letzteren Organen — seinen Messungen nach — zueinander wie 1 (Lunge) : 19 (Muskel), Kaliber der Capillaren wie 3 (Lunge) : 2,23 (Muskel) [illegible] kommen hiernach auf 1 Qcm. Oberfläche der Muskeln nicht nur wenig[illegible] Capillaren, es ist auch das Kaliber der Muskelcapillaren [illegible] von Wichtigkeit für die Blutgeschwindigkeit in den [illegible] Nach Krause[2]) ist die Oberfläche des Raumes zwischen [illegible] in der Lunge viel kleiner, als in der Leber: 0,00[illegible] —0,0[illegible] 0,022—0,033 Mm. Leber.

Die Stromgeschwindigkeit in den Capillaren steht [illegible] Verhältniss zum Widerstand derselben. Am grössten [illegible] kurzen, weiten, am kleinsten in langen und enge[illegible] wird sie sein, wenn am Ende der Capillaren, [illegible]

1) Notiz über [illegible] der Blutgefässe u[illegible] naturforschenden [illegible] Zürich. 18[illegible] Bd VI

2) Handbuch [illegible] Anatomie. 1881.

die Venen übergehen, der zu überwindende Widerstand gering ist; sehr gering wird die Geschwindigkeit dort sein, wo das Blut noch ein zweites Capillarsystem passirt (Vena portae), oder wenn die Vene, in welche die Capillaren übergehen, auf irgend eine Weise einen Druck erleidet. Was die absolute Grösse der Blutgeschwindigkeit in den Capillaren betrifft, so wird dieselbe nach der Bewegung der in die Capillaren strömenden rothen Blutkörperchen bestimmt. Die verschiedenen Autoren fanden verschiedene Geschwindigkeiten selbst in einem und demselben Organ. So fanden:

	in der Secunde
E. H. Weber (Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1838) in der Froschlarve	0,573 Mm.
Valentin (Lehrbuch d. Physiol. I. 1847) in der Schwimmhaut des Frosches	0,51 "
Volkmann (Hämodynamik. 1850) in der Schwimmhaut des Frosches	0,4 "
Vierordt (Archiv f. physiol. Heilkunde. 1856) im eigenen Auge	0,51 "
Derselbe (Stromgeschwindigkeit des Blutes) im eigenen Auge	0,52 "
Hales (Hermann's Handb. d. Physiol. IV. 318) im geraden Bauchmuskel des Frosches	0,28 "
Derselbe (Ebenda) in der Lunge des Frosches	12,04 "

In der Aorta ist die Stromgeschwindigkeit des Blutes (Donders, Physiol. 1859. S. 133) beiläufig 500mal grösser als in den Capillaren.

In den Venen (Cyon und Steinmann, M. biolog. de l'Acad. St. Petersb. VIII. 1871) ist die Stromgeschwindigkeit sehr verschieden, aber beiläufig so gross als in den Arterien.

Aus den eben mitgetheilten Literaturangaben ist zu ersehen — nehmen wir auch die Angaben Hales', die Blutgeschwindigkeit in den Lungencapillaren betreffend, als übertrieben an —, dass die Blutgeschwindigkeit der Capillaren am grössten in den Lungen ist, wo die Capillaren kurz und weit, der auf die Vena pulmonalis ausgeübte Druck gering ist (während der Inspiration steht die Vena pulmon. unter negativem Druck) und wo sowohl die Inspiration, als Exspiration die Blutstromgeschwindigkeit wesentlich fördern. Hingegen können wir *a priori* schon annehmen, dass die Stromgeschwindigkeit in den zum Pfortadersystem gehörigen Leber[illegible]pillaren gering sein wird, namentlich wenn die Zwerchfellbewegung [illegible]mt, oder aber in der Vena cava ascendens Stauung vorhanden ist, [illegible]rhältnissmässig gering wird sie sein in den Muskeln, wo die Länge und geringe Weite der Capillaren ein grosses Hinderniss abgeben. Im Darm ist zu erwarten, dass die relative Stromgeschwindigkeit des Blutes eine sehr wechselnde ist, je nachdem die Gefässe sich erweitern oder verengern, die Darmwandung in grösserer oder geringerer Spannung

sich befindet, oder aber Verdauungshyperämie oder krampfhafte Muskelcontraction in der Darmwandung vorhanden ist. Volkmann[1]) fand die Stromgeschwindigkeit der Capillaren in der Darmwandung eines jungen Hundes 0,8 Mm. in der Secunde.

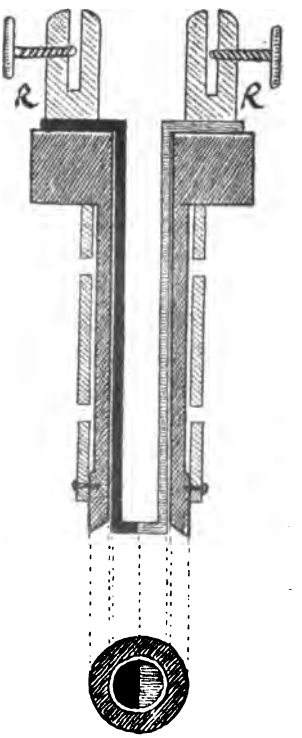
Die Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Capillaren hängt wohl noch von der Fluidität des Blutes ab; wir brauchen aber hierauf gegenwärtig kein Gewicht zu legen, da die Fluidität des Blutes in den verschiedenen Organen eines und desselben Individuums dieselbe ist; sie kann somit auf das Zustandekommen der Temperaturdifferenzen, die das Wesen der Thermopalpation ausmachen, von keinem Einfluss sein.

In der Oberflächeneinheit der wandständigen Organe können die beiden Factoren, Capillarreichthum und Blutgeschwindigkeit, in folgenden Combinationen vorkommen: 1. Capillarreichthum und grosse Blutstromgeschwindigkeit; 2. Capillarreichthum und kleine oder verringerte Stromgeschwindigkeit; 3. wenig Capillaren und grosse Stromgeschwindigkeit; endlich 4. wenig Capillaren und geringe Blutgeschwindigkeit. Die grösste Wärmedifferenz wird an der thermopalpatorischen Grenze zu finden sein, wenn solche zwei Organe — oder unter pathologischen Verhältnissen Theile derselben — nebeneinander zu liegen kommen, wo in dem einen viel Capillaren mit grosser Blutstromgeschwindigkeit, in dem anderen aber wenig Capillaren mit geringer Stromgeschwindigkeit, oder keine Capillaren vorhanden sind. So wird z. B. eine grosse Differenz zu erwarten sein an der Grenze von Lunge und pleuritischem Exsudat, eine kleinere zwischen Aneurysma aortae und Lunge. Die Lunge berührt die Brustwand nämlich mit einer grossen Capillarfläche und bedeutender Stromgeschwindigkeit, während über dem Exsudat die Brustwand von keinen Capillaren berührt wird. Die Aneurysmawand enthält im Verhältniss zur Lunge weniger Capillaren und es wird somit die Haut über Exsudat und Aneurysma sich kälter anfühlen, trotzdem einerseits das Exsudat so warm als das Körperinnere ist, im Aneurysma andererseits die Blutstromgeschwindigkeit selbst grösser ist, als in den Lungencapillaren. Somit genügt grosse Blutgeschwindigkeit an und für sich nicht; die Haut über dem Nachbarorgan kann, trotzdem die Stromgeschwindigkeit in demselben eine geringere ist, infolge der bedeutenden Menge an Capillaren wärmer sich anfühlen. Dass mittelst Thermopalpation dieselben Grenzen erhalten werden, wie mit Hülfe der Percussion, trotzdem letztere auf ganz anderen physikalischen Erscheinungen fusst, kommt daher, dass

1) Hämodynamik. Leipzig 1850.

jene Constante (Capillarenmenge : Blutgeschwindigkeit), von der die Wärmeersatzfähigkeit der betreffenden Organe abhängt, in einem jeden eine andere ist. Diese Constante steht bei lufthaltigen Organen auch in gewissem Zusammenhang mit dem Luftgehalt. — Wenn es nun in unserer ersten Abhandlung heisst, dass man mit Hülfe der Thermopalpation jene Stellen bezeichnen kann, an welchen ein lufthaltiges Organ von einem weniger lufthaltigen oder luftleeren begrenzt wird, so ist das so zu verstehen, dass die Constante, von welcher die Wärmeersatzfähigkeit der Organe abhängt, in lufthaltigen Organen oder Organtheilen eine andere als in luftleeren ist. Wir sind daher — obwohl die Thermopalpation eigentlich nur auf die Circulationsverhältnisse der Organe einen Schluss zulässt — dennoch im Stand, mittelbar auch auf den Luftgehalt zu schliessen.

Die Experimente, welche wir im Folgenden beschreiben, wurden zur Entscheidung folgender zwei für unsere Erklärung der thermopalpatorischen Erscheinungen unbedingt nothwendigen Fragen angestellt: 1. Einfluss der Haut, resp. der der Haut zukommenden Eigenwärme auf das Zustandekommen der thermopalpatorischen Erscheinungen, 2. Einfluss, welchen die die Wandungen berührende Capillaroberflächengrösse und die Geschwindigkeit des Blutstroms in den Capillaren auf die thermopalpatorischen Erscheinungen ausübt.



Bei den zu beschreibenden Experimenten benutzten wir als sicherste und am raschesten zum Ziele führende Methode die thermogalvanometrische. Wir verwendeten diesmal zur Temperaturbestimmung ein im Münchener physikalischen Institut des Herrn Prof. Dr. Edelmann construirtes Eisen-Neusilber-Thermonadelpaar und ein Rosenthal'sches Mikrogalvanometer. Die Construction der Thermonadel wird aus nebenstehender Figur leicht verständlich sein. *RR* stellen zwei dicke Kupferdrähte vor; an den einen ist ein Draht von Neusilber, an den anderen ein Eisendraht — beide unten flach gehämmert — gelöthet. Die halbkreisförmigen Platten sind auch zusammengelöthet. An der Kautschukhülle der Elemente, dort, wo dieselben in der Hand gehalten werden, befindet sich eine durchlöcherte Kupferhülse, damit die obere Löthstelle,

trotz der kurzen Versuchsdauer, sich nicht erwärme und elektromotorische Eigenschaften annehme. Da wir bei den Experimenten das Hauptaugenmerk auf den sicheren Nachweis der vorhandenen Wärmedifferenzen gerichtet, deren absolute Grösse uns aber nur in zweiter Reihe interessirte, wird es den Werth der weiter unten mitgetheilten Einrichtung nicht im Geringsten verringern, wenn eventuell auch einige Erwärmung der oberen Löthstellen stattgefunden hätte, da durch letztere nur die Grösse, nicht aber die Vertheilung der Differenzen beeinflusst sein würde.

Das Galvanometer war während der Thierexperimente im Nachbarzimmer auf einer Wandconsole aufgestellt. Das Ablesefernrohr war vom Galvanometer 2 Meter, der Stromschlüssel, welcher mit Hülfe langer Schnüre geschlossen und geöffnet werden konnte, vom Beobachter 3 Meter entfernt, damit nicht infolge von möglicherweise stattfindender Erwärmung während der Experimente falsche Daten zur Beobachtung gelangen können. Die gegeneinander geschalteten Thermoelemente ruhen zwischen den einzelnen Messungen auf einer Bretwand, damit sie sich gleichmässig abkühlen, und wir schritten nach einer jeden Messung zur nächsten nur dann über, wenn die Thermonadeln vollständig abkühlten, d. h. wenn das Galvanometer nach Schliessung seinen Ruhepunkt nicht verliess, zum Zeichen, dass die Thermonadeln die gleiche Temperatur annahmen. Während sämmtlicher Experimente waren die Thermoelemente, das Galvanometer, wie auch die Leitungen dieselben. Die Grösse des Galvanometerausschlags, die 1° C. Temperaturdifferenz der Thermoelemente entsprach, haben wir auf die Art, wie dies in unserer ersten Abhandlung beschrieben wurde, nämlich mit Hülfe zweier sehr empfindlicher, mit $^1/_{10}$° C. Eintheilung versehener Quecksilberthermometer vor Beginn der Versuche bestimmt. Bei dieser Einrichtung schlug die Galvanometernadel bei 1° C. Temperaturdifferenz der Thermoelemente an verschiedenen Tagen mit 35,5—36,8, also im Mittel 35,9 Scalatheilen aus. Nachdem die Thermoelemente gegeneinander geschaltet waren, zeigte die Galvanometernadel die Temperaturdifferenz der Thermoelemente vom Ruhepunkt bald nach der rechten, bald nach der linken Seite ausschlagend an, wodurch wir nicht nur wussten, wie gross die Temperaturdifferenz der Applicationsstellen der Thermoelemente war, sondern zugleich auch, welche Stelle die wärmere ist. Wenn bei unseren Versuchen die mit der Zahl I bezeichnete Nadel die wärmere war, schlug die Nadel gegen die schwarz bezeichneten Ziffern der Scala rechts vom Nullpunkt aus. War die mit der Zahl II bezeichnete Nadel die wärmere, so konnte die Temperaturdifferenzgrösse links vom Nullpunkt an den rothen Ziffern abgelesen werden. Zur vollständigen Sicherheit machten wir, die Abkühlung der Nadeln abwartend, nach jeder Messung eine Controlmessung auf die Art, dass wir an den Applicationsstellen die Thermonadeln wechselten; war z. B. die I. Nadel bei der ursprünglichen Messung an der wärmeren Stelle und zeigte das Galvanometer die Temperaturdifferenz an den schwarzen Zahlen, so kam bei der Controlmessung die II. Nadel auf die wärmere Stelle zu liegen und die Messung wurde nur dann als richtig angenommen, wenn die Nadel jetzt mit den entsprechenden oder nahezu entsprechenden Zahlen gegen die rothe Seite ausschlug. Im Fall die Controlmessung nicht gelang, wurde die ursprüngliche Messung nicht beachtet. Dergleichen

kommt am ehesten vor, wenn die Abkühlung der Nadeln nicht abgewartet wird, was auch uns anfangs öfters passirte.

I. Einfluss der Haut und ihrer Temperatur auf das Entstehen der thermopalpatorischen Erscheinungen.

Wir beabsichtigen hier nicht, lange Citate aus den verschiedenen physiologischen Handbüchern zu geben, in welcher Weise die Veränderungen der Hauttemperatur erklärt werden; wir wollen nur so viel bemerken, dass allgemein angenommen wird, die Hauttemperatur hänge hauptsächlich von zwei Factoren ab: von der Temperatur des umgebenden Mediums einerseits, andererseits von der Art und Weise der Hautcirculation. Letztere wird als so wichtig angesehen, dass man die Temperaturveränderungen der Haut als Maassstab für die Veränderung der Blutstromgeschwindigkeit in den Hautgefässen betrachtet, resp. aus der Temperatur der Haut auf die Weite der Hautgefässe schliesst. Die folgenden Experimente sollen zeigen, ein wie geringer Antheil an dem Zustandekommen der thermopalpatorischen Erscheinungen der Temperatur der Haut selbst, resp. der Weite ihrer Blutgefässe zukommt, wie auch, dass die bei der Thermopalpation an der Peripherie sich zeigenden Temperaturschwankungen nicht in erster Reihe von der Hautcirculation abhängen.

I. Thierexperiment. 21. April 1890. Mittelgrosser Hund. Die Haut wurde über den Rippen abrasirt. Die rechte untere Lungengrenze wurde in der Axillarlinie an der 9. Rippe mittelst Percussion gefunden. Ueber der Percussionsgrenze in der Höhe von 1 Cm. war die thermopalpatorische Grenze deutlich fühlbar. Ueber der Lunge fühlte sich die Haut wärmer an, was auch die galvanometrische Messung zeigte. Die thermopalpatorische Grenze war an der ursprünglichen Stelle (9. Rippe) fühlbar, wenn die Haut selbst so weit nach oben in der Axillarlinie gezogen wurde, dass die mit Tinte bezeichnete Stelle der thermopalpatorischen Grenze 6 Cm. weiter oben zu liegen kam. Ebenso wird die thermopalpatorische Grenze an der 9. Rippe fühlbar, wenn die Haut gegen den Bauch verschoben wurde. Bestimmt wurde die thermopalpatorische Grenze in diesen Fällen 1 Minute nach der Befeuchtung mit Aether.

2. Die Haut wurde beim Hunde an der rechten Seite des Brustkorbes in der Weise abgetrennt, dass die Gegend des oberen Leberrandes und der unteren Lungengrenze von Haut ganz entblösst war (Morphiumnarkose). Die thermopalpatorische Grenze war, nachdem die Blutung gestillt war, an der früheren Stelle (9. Rippe) gut fühlbar.

Thermogalvanometrische Messung 1 Minute nach Aetherbefeuchtung vor Abtrennung der Haut:

	Ausschlag	Differenz
1. II. Nadel über der Lunge I. Nadel über der Leberdämpfung	85 Scalatheile, rothe Zahlen.	
Controlmessung:		
I. Nadel über der Lunge II. Nadel über der Leberdämpfung	65 Scalatheile, schwarze Zahlen;	2,5° C.

Messung nach Abtrennung der Haut ohne Aetherbefeuchtung:

	Ausschlag		Differenz
2. II. Nadel über der Lunge I. Nadel über der Leberdämpfung	22 Scalatheile und mehr,	rothe Zahlen;	0,7° C.
Controlmessung:			
I. Nadel über der Lunge II. Nadel über der Leberdämpfung	50 Scalatheile,	schwarze Zahlen.	

Bei diesen Experimenten war das Hauptaugenmerk darauf gerichtet, auch objectiv zu beweisen, dass die vor und nach Abtrennung der Haut mit der Hand gleichmässig deutlich gefühlten thermopalpatorischen Grenzen Temperaturdifferenzen entsprechen, die auch mittelst Galvanometermessung nachzuweisen sind.

	Ausschlag		Differenz
3. Messung:			
II. Nadel über der Lunge I. Nadel über der Leberdämpfung	45 Scalatheile,	rothe Zahlen;	1,2° C.
Controlmessung:			
I. Nadel über der Lunge II. Nadel über der Leberdämpfung	55 Scalatheile,	schwarze Zahlen.	
(Messungen 1 Minute nach Aetherbefeuchtung.)			
4. Messung:			
II. Nadel über der Lunge I. Nadel über der Leberdämpfung	95 Scalatheile,	rothe Zahlen.	
Controlmessung:			
I. Nadel über der Lunge II. Nadel über der Leberdämpfung	50 Scalatheile,	schwarze Zahlen;	2,7° C.

Auf Grund dieser Experimente ist es gestattet anzunehmen, dass die Hautcirculation beim Zustandekommen der thermopalpatorischen Erscheinungen eine untergeordnete Rolle spielt, da die thermopalpatorischen Grenzen nicht nur nach Verschiebung, sondern selbst nach völliger Entfernung der Haut an den ursprünglichen Stellen zu finden sind.

II. Einfluss des Capillarreichthums der inneren Organe, sowie der Blutstromgeschwindigkeit in diesen Capillaren auf das Zustandekommen der thermopalpatorischen Erscheinungen.

Die Frage über den Einfluss der Geschwindigkeit des Blutstroms auf die Hauttemperatur ist von Mehreren bearbeitet worden. So fanden Römer[1]), wie auch Adae[2]), dass die Hauttemperatur in der Hohlhand jedesmal niedriger wird, sobald die Circulation durch Compression der Arterie oder Vene erschwert wird. Dass bei Erweiterung der Blutgefässe an der Haut, oder in den Geweben die Temperatur der betreffenden Hautpartie oder Organe höher wird im Verhältniss

1) Beitr. zur Kenntniss der Temperatur des gesunden Menschen. Dissert. Tübingen 1851.

2) Untersuchung über die Temperatur peripherer Körpertheile. Tübingen 1876.

zur vermehrten Geschwindigkeit des Blutstromes, ist allgemein bekannt und es wäre überflüssig, die sich hierauf beziehenden, in jeder Physiologie beschriebenen Beobachtungen aufzuzählen.

Wir wollen im Folgenden hauptsächlich den Punkt besprechen, wie sich die thermopalpatorischen Grenzen verhalten, wenn die inneren Organe, resp. das reichliche Capillarnetz derselben die innere Wand der Brust- und Bauchhöhle nicht berühren, da wir annehmen können, dass, wenn die thermopalpatorischen Grenzen durch Verschiebung der inneren Organe oder durch Verdrängung derselben (Luft oder Flüssigkeit) von der Brust- oder Bauchwand sich verändern, die thermopalpatorischen Differenzen in Wirklichkeit wesentlich von der gegenseitigen Lage und von dem Zustande der inneren Organe bedingt werden.

Wir wollen hier nochmals hervorheben, dass weder die Blutgeschwindigkeit der inneren Organe, noch der Reichthum an Capillaren, jedes einzeln für sich, bei dem Versuch einer Erklärung der thermopalpatorischen Erscheinungen in Betracht kommt, dass vielmehr das gegenseitige Verhältniss dieser Momente das Wesentliche ausmacht. Es fühlt sich so z. B. die Haut über einem Aneurysma kälter an, als über der umgebenden Lunge, trotzdem die Blutgeschwindigkeit im ersteren viel grösser als in den Lungencapillaren ist; wäre die Blutgeschwindigkeit das allein Maassgebende, so müsste über dem Aneurysma die Haut sich wärmer anfühlen; diese Differenz in der Blutgeschwindigkeit wird aber hier durch den verhältnissmässig viel grösseren Capillarreichthum der Lunge überwogen; dass aber andererseits ebensowenig der Capillarreichthum der inneren Organe für sich allein die thermopalpatorischen Temperaturdifferenzen verursacht, dafür giebt das Vorhandensein der thermopalpatorischen Grenze zwischen Leber und Lunge, wo beide Organe beinahe gleich reichlich mit Capillaren versehen sind, ein gutes Beispiel ab; die thermopalpatorische Grenze verdankt ihr Zustandekommen in diesem Falle der geringeren Blutgeschwindigkeit in den Lebercapillaren im Verhältniss zu derjenigen der Lunge. Das Zustandekommen der thermopalpatorischen Grenze zwischen Lunge und Herz ist in derselben Weise zu erklären. Die Herzmusculatur besitzt zwar kein so reiches Capillarnetz als die Lunge, doch würde die Differenz im Capillarreichthum an und für sich die an der Berührungsgrenze der beiden Organe auftretenden auffallenden Temperaturunterschiede nicht genügend erklären; hier kommt noch der Unterschied in der Stromgeschwindigkeit in den Capillaren in Betracht, welcher bei gleichmässiger Abkühlung die Temperaturdifferenzen zur Beobachtung

kommen lässt, insofern, als der Blutstrom in den Lungencapillaren viel rascher ist, als in den Capillaren irgend eines Muskels.

Die Sache verhält sich ebenso unter pathologischen Verhältnissen. Ueber infiltrirter Lunge, wo die Circulation in den Capillaren durch Druck verlangsamt ist, oder über einer Caverne, wo durch Verödung die Lungencapillaren grösstentheils geschwunden sind, wird die gleichmässig abgekühlte Haut sich langsamer wieder erwärmen, oder nach Abnahme der Bedeckung rascher abkühlen, als die normale Nachbarlunge, oder die eventuell angrenzenden normalen Organe.

Es wäre hier zu erwähnen, dass die Haut bei Bedeckung eventuell sich über infiltrirter Lunge wärmer anfühlt, als über normaler Lunge; sie wird aber trotzdem nach gleichmässiger Abkühlung langsamer sich wieder erwärmen.

Am normalen Thorax ist das Verhältniss zwischen den Ergebnissen der Percussion und den an der thermopalpatorischen Grenze fühlbaren Temperaturdifferenzen ein sehr constantes, indem an dieser Grenze dort, wo die Percussion Dämpfung ergiebt, immer die thermopalpatorisch kältere Seite liegt; so z. B. ist über Herz und Leber die Haut immer kühler, als über den benachbarten gesunden Lungentheilen. Am Abdomen zeigt sich diese Beständigkeit zwischen der topographischen Vertheilung der Temperaturdifferenzen und der Percussionsergebnisse nicht. Unserer Ansicht nach findet diese Erscheinung ihre Erklärung in den unbeständigen Circulationsverhältnissen des die Bauchhöhle fast ganz einnehmenden Digestionstractus. So können der Magen und die Gedärme — je nach der verschiedenen Völle, nach dem jeweiligen Stadium der Verdauung, nach der Menge und der Spannung der in denselben angehäuften Gase — im Verhältniss zu einander oder zur Leber bei der Thermopalpation bald wärmer oder kälter gefühlt werden, je nachdem die Circulationsgeschwindigkeit in ihren Wandungen grösser, z. B. während der Verdauung, oder langsamer, z. B. während Meteorismus, ist. Ebenso kann unter pathologischen Verhältnissen ein gefässreicher Tumor bald kälter oder wärmer erscheinen, als der angrenzende Darm. Die thermopalpatorischen Temperaturdifferenzen sind auch am Abdomen vorhanden und bezeichnen genau die Grenzen der verschiedenen Organe oder Organtheile, wie auch die Veränderungen des Percussionsschalles, infolge der verschiedenen Circulationsverhältnisse; aber die Beständigkeit des Verhältnisses zwischen warm und hell, kalt und dumpf ist hier im Gegensatz zum Thorax nicht vorhanden. — Es kann die Haut einmal über einem hell tympanitischen Bezirk, ein anderes Mal über einem gedämpften kälter erscheinen. Es scheint

uns dies natürlicher, als wenn die Verhältnisse hier ebenso constant wären, wie am Thorax, da doch die gegenseitigen Circulationsverhältnisse der Brustorgane beinahe vollständig constant sind, während diese Verhältnisse im Abdomen zwischen den einzelnen Theilen des Digestionstractus, oder zwischen diesen und den Nachbarorganen auch unter physiologischen Umständen in kurzen Zeiträumen sich ändern.

Tabelle I.

Thermopalpatorische Temperaturdifferenzmessungen zwischen verschiedenen hochtympanitischen Percussionsschall gebenden, wie auch zwischen tympanitischen und dumpfen Schall gebenden Stellen am Abdomen.

Nummer	Applicationsstelle der Thermonadeln am Körper	Ausschlag d. Galvanometernadel in Scalatheilen: schwarz	Ausschlag d. Galvanometernadel in Scalatheilen: roth	Werth des Ausschlags in °C.	Die wärmere Stelle ist	Anm. Indem die Thermonadeln gegeneinander geschaltet waren, schlug die Galvanometernadel, je nachdem die Thermonadel Nr. I die wärmere war, nach der Seite der schwarzen, und wenn Nr. II die wärmere war, nach der Seite der rothen Nummer
1	I. Thermonadel über d. Leber. II. Thermonadel über d. Magengegend.	70	—	2°	über der Leber	I. Nadel über der Dämpfung. II. Nadel über dem tieftympanitischen Schall. Die gedämpfte Stelle relativ wärmer.
	Controlmessung	—	20 u. mehr			Messung nach Aetherbefeuchtung.
2	I. Thermonadel über d. Magen. II. Thermonadel über d. Därmen linkerseits.	—	1	0°	keine Differenz	Ueber dem Magen Percussionsschall tieftympanitisch, über den Därmen hochtympanitisch. Differenz im Percussionsschall, aber keine Wärmedifferenz.
3	I. Thermonadel über d. Magen. II. Thermonadel über d. Darm.	—	über 100	über 3°	über hochtympan. Schall	Percussionsschall über dem Magen sehr tief, über den Därmen rechts hochtympan. Die wärmere Stelle über dem hochtymp. Schall.
	Controlmessung	über 100	—			Messung nach Aetherbefeuchtung.
4	I. Thermonadel über d. Magen. II. Thermonadel rechts über dem Darm 6 Cm. weit v. Rippenbogen.	120	—	3°	über tieftymp. Schall	Messung nach Aetherbefeuchtung. Die Haut wärmer über dem tieftympanitischen Schall.
	Controlmessung	—	110			
5	I. Thermonadel links, II. Thermonadel rechts am Abdomen.	—	24	0,7°	über dumpfem Schall	Die Bauchmuskeln des in tiefer Chloroformnarkose befindlichen Hundes waren so entspannt, dass die mit Fäces gefüllten Därme wie freie Flüssigkeit der Seitenlage entsprechend sich senkten. Hund in rechter Seitenlage. Dämpfung rechts.
	Controlmessung	24	—			

Nummer	Applicationsstelle der Thermonadeln am Körper	Ausschlag d. Galvanometernadel in Scalatheilen		Werth des Ausschlags in °C.	Die wärmere Stelle ist	
		schwarz	roth			
6	I. Thermonadel links, II. Thermonadel rechts über der absoluten Dämpfung.	—	27	0,8°	über d. dumpfen Percussionsschall	Hund in rechter Seitenlage, dementsprechend Dämpfung rechts. Applicationsstelle der Thermonadeln dieselbe wie bei Messung Nr. 5, die wärmere Stelle entsprechend dem Lagewechsel der schalldämpfenden Därme jetzt rechts.
	Controlmessung	29	—	•		

Die Messungen 5 und 6 wurden bei einem früheren Thierexperiment (3. April) gemacht. Nach den Messungen wurde der Hund secirt und constatirt, dass in der Bauchhöhle ausser den mit halbverdautem Darminhalt gefüllten Intestinis, über welchen absolut gedämpfter Schall war, kein dämpfendes Medium vorhanden war. Durch diese Messungen haben wir uns überzeugen können, dass bei Vergleich der Temperaturen über verschiedenen, tympanitischen oder gedämpften Schall gebenden Hautstellen, je nach den Umständen, bald die gedämpfte, bald die tympanitische die relativ wärmere sein kann.

Wir haben erwähnt, dass das Zustandekommen der thermopalpatorischen Erscheinungen von dem verschiedenen Capillarreichthum, mit welchem die Organe die Körperwandungen berühren, einerseits, andererseits von der Stromgeschwindigkeit in den Capillaren bedingt wird und dass die Haut auf jener Seite der thermopalpatorischen Grenze sich wärmer anfühlt, unter welcher in der Zeiteinheit mehr Blut die Wandung berührt. Wir glauben die Richtigkeit unserer Ansicht so beweisen zu können, dass wir beim Hund (bei dem die Temperaturdifferenzen in der rechten und linken Axillarlinie des Thorax gemessen wurden) einmal künstlichen Pneumothorax (s. Tabelle II), ein anderes Mal künstlichen Hydrothorax erzeugten, und zwar an jener Seite, wo die Haut wärmer war. Beim Pneumothorax wird die capillarreiche, mit grosser Stromgeschwindigkeit versehene Lunge durch Luft, beim Hydrothorax, oder pleuritischen Exsudat durch Flüssigkeit vom Brustkorb geschieden, und obwohl die Temperatur der in der Pleurahöhle vorhandenen Luft oder Flüssigkeit dieselbe, oder beinahe dieselbe ist, als die des in der Lunge strömenden Blutes, fühlt dennoch die Haut bei Thermopalpation über Pneumo- oder Hydrothorax sich kälter an. Während also bei der Thermopalpation die luftenthaltende Lunge sich wärmer anfühlt, als eine gedämpfte oder dumpfen Schall gebende Lungenpartie, oder ein dumpfen Percussionsschall gebendes Organ, wird die Haut über einem Luft enthaltenden Hohlraum am

Thorax kälter sein, als über der benachbarten Lungenpartie und selbst über einem luftleeren Nachbarorgan.

TABELLE II.

Nummer	Applicationsstelle der Thermonadeln am Körper	Ausschlag d. Galvanometernadel in Scalatheilen: schwarz	Ausschlag d. Galvanometernadel in Scalatheilen: roth	Werth des Ausschlags in ° C.	Die wärmere Stelle befindet sich	Anm.: Thorax abrasirt
1	I. Thermonadel links, II. Thermonadel rechts in der Axillarlinie	86	—	2,4°	links	Hund in Rückenlage. Messung nach Aetherbefeuchtung. Galvanometernadel schlägt aus nach der Seite der schwarzen Zahlen, wenn Thermonadel Nr. 1 die wärmere ist.
	Controlmessung	—	92			
2	I. Thermonadel links, II. Thermonadel rechts.	—	19	0,6°	rechts	Bei der vorigen Messung war die linke Seite die wärmere. Vor dieser 2. Messung wurde links künstlicher Pneumothorax erzeugt, indem in den 7. Intercostalraum ein Gummiballon, welcher mittelst einer Glasröhre aufzublasen war — um die Lunge von der Pleura costalis sicher zu verdrängen —, in die Pleurahöhle eingeführt wurde. Bei Thermopalpation war die Haut über dem Ballon kälter anzufühlen, als die Haut über der benachbarten Lungenpartie. Nach Aetherbefeuchtung wurde die Differenz deutlicher. Nach Herausnahme des Ballons, also bei offenem Pneumothorax gemessen, war die Temperatur über der Haut daselbst um 0,6° C. kälter, als an der gesunden Seite. Die gegenwärtig kältere Seite war vor Einführung des Ballons mit 2,4° C. wärmer, als die andere Seite, es beträgt daher die Temperaturabnahme infolge Erzeugung des künstlichen Pneumothorax 3° C.
	Controlmessung	49	—			

II. Experiment. 17. April 1890. Künstlicher Hydrothorax. Rattler kleiner Rasse, Thorax abrasirt. Der Hund in Rückenlage gefesselt. Die Hauttemperatur wurde über beiden Lungen der hinteren Axillarlinie entsprechend, an verschiedenen Stellen gemessen. An der wärmeren rechtsseitigen Lunge wurde durch Eingiessen von $1\frac{1}{2}$—$1\frac{2}{3}$ Liter 5 1 grädigen Wassers — welches also nicht im Stande war, die Brustwand abzukühlen — Hydrothorax erzeugt. Ueber der eingegossenen Flüssigkeit, die dumpfen Percussionsschall ergab, war die Haut sowohl bei Thermopalpation, wie auch bei galvanometrischer Messung kälter als die andere, vor der Eingiessung kälter gewesene Seite. Bei Lagewechsel wechselte auch die Stelle der Dämpfung, in Verbindung damit die thermopalpatorische Grenze, so dass über der Dämpfung die Haut sich immer kühler anfühlte. Der Hund bekam nach einigen Probemessungen, die zur Orientirung dienten, eine Morphiuminjection von 5 Cgrm. Ruhige Narkose. — Die folgende Versuchsreihe wurde an einem Nachmittag vorgenommen; zwischen den einzelnen Messungen warteten wir jedesmal die vollständige Abkühlung der Nadeln ab. Wurde die Haut mit Aether befeuchtet, so geschah die Messung 1 Minute nach Verdunstung des Aethers. Vor Eingiessen der Flüssigkeit:

I. Nadel an der rechten Seite } Ausschlag gegen Schwarz mit
II. Nadel an der linken Seite } 47 Scalatheilen.
Beim Controlversuch nach Roth mit 37 Scalatheilen.
Die rechte Seite ist daher um 1,0—1,1° C. wärmer.

TABELLE III.

II. Reihe	Lage der Thermonadeln	Ausschlag d. Galvanometers in Scalatheilen: schwarz	roth	Theilstriche der Scala in ° C.	Es wird daher wärmer sein	
1	I. Thermonadel rechts II. " links	47	—	1,2°	rechts	Die rechte Seite ist daher um 1,2° C. wärmer.
	Controlmessung	—	37			
2	I. Thermonadel rechts II. " links	—	71	2°	links	In die wärmere rechtsseit. Pleurahöhle werden aus einem Irrigator mittelst einer Punctionsnadel 1½ Liter 51° C. warmes Wasser eingegossen. Ueber der Flüssigkeit ist die Thoraxhaut auch bei Betastung viel kälter. Nun ist die linke Seite wärmer.
	Controlmessung	65	—			
3	I. Thermonadel rechts II. " links	—	25	0,7°	links	Messung bei Abkühlung durch Entblössung.
	Controlmessung	26	—			
4	I. Thermonadel rechts II. " links	—	27	0,7°	links	Messung bei Wiedererwärmung nach Aetherbefeuchtung.
	Controlmessung	20	—			
5	I. Thermonadel links II. " rechts	115	—	3°	links	Gemessen nach Aetherbefeuchtung. Die Nadeln wurden nach aussen von der Wirbelsäule auf die Haut gelegt neben der Grenze der geraden Rückenmuskeln.
	Controlmessung	—	182			
6	I. Thermonadel rechts II. " links	38	—	1°	rechts	Der Hund wird sammt dem Tisch ganz auf die linke Seite gelegt. Die Dämpfung entfernte sich von der rechten Seite der Wirbelsäule. Herz nach links verdrängt, so dass von der linken Axillarlinie angefangen der Percussionsschall bis zum Sternum absolut gedämpft ist. An jener Stelle, wo die Dämpfung war, ist jetzt voller heller Schall. Nun ist die linke Seite die kältere.
	Controlmessung	—	65			
7	I. Thermonadel rechts II. " links	—	52	1,3°	links	Die Nadeln werden auf dieselben Stellen gelegt, wie in der vorigen 6. Versuchsmessung. Die Dämpfung ist dadurch, dass der Hund vollständig auf die rechte Seite gelegt wurde, wieder an der rechten Seite nachweisbar. Die Haut ist wieder dort kälter, wo die Dämpfung sich vorfindet. Die 6. und 7. Messung geschah bei langsamer Wiedererwärmung nach Aetherbefeuchtung.
	Controlmessung	91	—			

Die Temperaturdifferenzen sind auch mit freier Hand sehr gut wahrnehmbar.

Die in Tabelle III mitgetheilten Messungen bestätigen unsere Annahme. Befand sich zwischen Lunge und Brustwand Flüssigkeit, so war die Brustwand an dieser Stelle bei Thermopalpation immer kälter im Vergleich zu jener Stelle, wo die Lunge die Brustwand berührte. Veränderte sich die Lage der Flüssigkeit und berührte die Lunge die Brustwand wieder, so war das Verhalten dieser früher relativ kalten Stelle bei Thermopalpation ebenso, wie vor Eingiessung der Flüssigkeit.

Aehnlich diesen Verhältnissen am Thorax sind die des Abdomens. Sind Magen und Darm von der Bauchwand durch Flüssigkeit, oder freie Luft getrennt, so ergiebt die Thermopalpation — je nachdem die Haut von der Bedeckung befreit oder durch Aether abgekühlt wird — dass die vom Magen, Darm oder irgend einem anderen Organ mit reger Circulation, getrennte Hautpartie sich rascher abkühlt, oder langsamer wieder erwärmt. Befindet sich freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle, so wird bei Lagewechsel des Kranken oder des Versuchsthieres die thermopalpatorische Grenze ihre Lage ebenso verändern, wie die percutorische.

Wir haben früher erwähnt, dass die Verhältnisse sich auch so gestalten können, dass an der thermopalpatorischen Grenze die wärmere Seite der percutorisch gedämpften entspricht; ist dies der Fall, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass diese Dämpfung nicht durch Flüssigkeit bedingt ist. Es kann die Dämpfung durch vollen Darm, einen gefässreichen Tumor, aber nicht durch Flüssigkeit bedingt sein, da eine durch Flüssigkeit verursachte Dämpfung immer an die kältere Seite der thermopalpatorischen Grenze zu liegen kommt.

Tabelle IV.

Thermopalpatorische Erscheinungen bei freier Flüssigkeit oder Luft in der Peritonealhöhle.

Nummer	Applicationsstelle der Thermonadeln am Körper	Ausschlag d. Galvanometernadel in Scalatheilen		Werth des Ausschlags in ° C.	Die wärmere Stelle befindet sich	Anm.: Chloroformnarkose
		schwarz	roth			
1	I. Thermonadel über d. Lunge. II. Thermonadel über d. Magen.	59	—	1,7°	Haut über der Lunge	Messung vor Einführung des Ballons.
	Controlmessung	—	31			

Nummer	Applicationsstelle der Thermonadeln am Körper	Ausschlag d. Galvanometernadel in Scalatheilen: schwarz	Ausschlag d. Galvanometernadel in Scalatheilen: roth	Werth des Ausschlages in ° C.	Die wärmere Stelle befindet sich	Anm.: Chloroformnarkose
2	I. Thermonadel über d. Lunge. II. Thermonadel über d. Ballon.	95	—	2,6°	Haut über der Lunge	Messung nach Einführung des Ballons. Percussionsschall über dem Ballon tief tympanitisch.
	Controlmessung	—	74			
3	I. Thermonadel über d. Lunge. II. Thermonadel über d. Ballon.	140	—	4°	Haut über der Lunge	Applicationsstelle und gegenseitige Lage der Thermonadeln wie in der vorherigen Messung. Aetherbefeuchtung.
	Controlmessung	—	175			
4	I. Thermonadel über d. eingegossenen Flüssigkeit. II. Thermonadel über d. Magen.	60	—	1,8°	Haut über d. Flüssigkeit	Messung (Nr. 4) unmittelbar nach Eingiessung von 50° C. heissem Wasser. Die Haut war oberhalb der Dämpfung infolge des hochtemperirten Wassers kurze Zeit wärmer; nach 10 Minuten, nachdem sich das Wasser bis zur Körpertemperatur abgekühlt hatte, war dieselbe Stelle — wie aus Messung 5 ersichtlich — bei Thermopalpation die relativ kältere. Beide Messungen nach Abnahme der Bedeckung.
	Controlmessung	70	—			
5	I. Thermonadel über d. eingegossenen Flüssigkeit. II. Thermonadel über d. Magen.	—	35	1°	über dem Magen	
	Controlmessung	48	—			
6	I. Thermonadel über d. Magen. II. Thermonadel über d. eingegossenen Flüssigkeit.	32	—	0,9°	über dem Magen	Messung nach Aetherbefeuchtung. Die Differenz ist trotz der Aetherbefeuchtung geringer, wahrscheinlich infolge der darniederliegenden Circulation des verendenden Hundes.
	Controlmessung	—	39			

Experiment. Links in der Nabelhöhe am äusseren Rande des Rectus wurde beim Hund zuerst ein sehr dünnwandiger, auf einer mit einem Hahn verschliessbaren Glasröhre befestigter Gummiballon in die Peritonealhöhle eingeführt, um durch Aufblasen desselben die Ansammlung von freier Luft nachzuahmen, mit der Gewissheit, dass der Darm von der Bauchwand geschieden ist, was durch einfaches Einblasen der Luft in die Bauchhöhle nicht zu bewerkstelligen gewesen wäre. Hernach wurde der Ballon herausgenommen und wurden durch dieselbe Oeffnung 2 Liter 50° C. heisses Wasser in die Bauchhöhle gegossen, um künstlichen Ascites hervorzurufen. Durch das Aufblasen des Ballons wurde die Leber nach aufwärts gedrängt und die thermopalpatorische Grenze rückte entsprechend der percutorischen Lungen-Lebergrenze nach oben. Die Messungen wurden erst vorgenommen, als wir annehmen konnten, dass die Luft im Gummi-

ballon die Temperatur der Bauchhöhle erreicht hatte. Vor Einführung des Gummiballons wurde die Temperatur an der linken Lunge im 5. Intercostalraum (Axillarlinie) und an der Stelle der Bauchwand, unter welche der Gummiballon später zu liegen kam, gemessen (1. Messung).

Nach Eingiessung der Flüssigkeit wurde das Thier in eine Lage gebracht, bei welcher das obere Niveau der Flüssigkeit im unteren Theil des Bauches zwischen Nabel und Symphyse zu liegen kam. Davon, dass die Gedärme hierbei die Bauchwand nicht berührten, konnten wir uns nicht nur durch die Percussion (absolute Dämpfung), sondern auch durch den in die Bauchhöhle eingeführten Finger überzeugen. Die Thermopalpation ergab, wie dies aus den vorstehenden Messungen zu ersehen ist, dass diejenigen Stellen, wo die Bauchwand von den Därmen u. s. w. getrennt war, immer die kälteren waren. Eine Ausnahme zeigte sich bei der nach Eingiessung des warmen Wassers gemachten Messung (4. Messung), wo das heisse Wasser die darüberliegende Stelle der Bauchwand über die Körpertemperatur vorübergehend erwärmte.

Man wird unter günstigen Verhältnissen bei der Thermopalpation Wärmedifferenzen fühlen können selbst zwischen zwei dumpfen Percussionsschall gebenden Organen oder pathologischen Producten, z. B. pneumonisch infiltrirter Lunge und Leber, pneumonischer Lunge und Milz, zwischen Milz oder Leber und Ascites u. s. w. und wird somit Grenzen bestimmen können, die mittelst Percussion nicht zu finden sind.

Der Zweck unserer ersten Abhandlung[1]) bestand darin, nachzuweisen, dass die Wahrnehmung der thermopalpatorischen Grenze, die auch der tastenden Hand zugänglich ist, durch das Vorhandensein von Temperaturdifferenzen zu beiden Seiten dieser Grenze bedingt ist; wir beabsichtigten in der jetzigen Arbeit, das Zustandekommen dieser Temperaturdifferenzen zu erklären. Unser Hauptaugenmerk war auf den Nachweis gerichtet, dass 1. die thermopalpatorischen Erscheinungen zur Wahrnehmung gelangen *während* der Abkühlung der Haut nach Ablegen der Kleider, d. h. während der Zeit, in welcher der Körper sich abkühlt, um eine mittlere Hauttemperatur anzunehmen, oder aber während der Zeit, in welcher die Haut bestrebt ist, sich bis zur mittleren Temperatur zu erwärmen, wenn die Haut künstlich unter diese mittlere Temperatur abgekühlt wurde (durch Aether oder Alkohol). Die thermopalpatorischen Erscheinungen sind auch noch nach dem Verstreichen dieser Zeit, wenn auch weniger deutlich, wahrnehmbar, wo doch auch die Wärmestrahlung eine bedeutende Rolle spielt. Ueber die erwähnte mittlere Hauttemperatur ist von *Kunkel*[2]) eine schöne Arbeit erschienen. *Kunkel* sagt in

1) Orvosi Hetilap und Deutsches Archiv f. klin. Med. 1889.
2) Zeitschrift f. Biologie. XXV. 4.

dieser Arbeit „Ueber die Temperatur der menschlichen Haut“ S. 64 auf Grund seiner genauen Messungen, dass man von einer mittleren Hauttemperatur sprechen könne, obwohl zwischen der Temperatur einzelner entfernter liegender Hauttheile grössere Differenzen vorkommen können; zwischen nahe beieinanderliegenden Punkten aber sei die Differenz 0,3° C., welche in seltenen Fällen auf 0,6° C. steigen könne. Unter verschiedenen Umständen variirt die Hauttemperatur selbst nur in engen Grenzen, d. h. die Temperatur der Haut ist nach ihm beinahe constant (l. c. S. 85).

Dass die Temperatur an der Oberfläche des Körpers nicht gleichmässig ist, haben auch frühere Messungen ergeben. Kunkel selbst behauptet, dass einzelne Partieen der Haut constant kühler sind, als die um Vieles grössere Normaloberfläche; doch giebt er hierfür keine Erklärung an; so ist aus der von Kunkel, wie auch den von Anderen publicirten Arbeiten zu ersehen, dass z. B. in der Lebergegend die Haut kälter ist, als an den Rippen über der Lunge. Unsere eigenen Messungen zeigen, dass oft selbst an der sorgfältig bedeckten Hautoberfläche Temperaturdifferenzen wahrnehmbar sind, welche durch Wärmestrahlung, die auch unter diesen Verhältnissen stattfindet, zu erklären sind.

2. Dass die Temperatur der Körperoberfläche auch durch die inneren Organe beeinflusst wird und die absolute Temperatur der letzteren hierbei nicht das Maassgebende ist, sondern jene Blutmenge, welche in der Zeiteinheit mittelst dieser Organe die Körperwand berührt.

3. Dass die Thermopalpation durch die Circulationsverhältnisse der inneren Organe, nicht aber durch die der Haut bedingt ist. Die Wahrnehmung der thermopalpatorischen Grenze zwischen benachbarten Organen oder Organtheilen unter normalen oder pathologischen Verhältnissen wird gerade durch den Umstand, dass die verschiedenen nebeneinander liegenden Organe, resp. Organtheile (pathologisch) unter verschiedenen Circulationsverhältnissen sich befinden, ermöglicht.

Budapest 1890, 1. September.

XXII.

Ueber die klinisch-praktische Verwerthbarkeit der Thermopalpation.

Aus dem Berliner städt. allgem. Krankenhaus im Friedrichshain (Abtheilung des Herrn Prof. Dr. Fürbringer).

Von

Dr. Hellner,

Assistenzarzt.

Vor etwa Jahresfrist haben Benczúr und Jónás in diesem Archiv [1]) eine neue Untersuchungsmethode beschrieben, die sie mit dem Namen „Thermopalpation" belegten und der sie einen gewissen praktischen Werth glauben beilegen zu können. Sie beruht auf der von ihnen gefundenen Thatsache, dass die Hauttemperatur über den lufthaltigen Organen des Thorax und des Abdomen höher ist als über den luftleeren, und dass die Grenzen dieser Temperaturunterschiede genau den durch die übrigen physikalischen Untersuchungsmethoden erschlossenen, auf die Haut projicirten Grenzen der Organe entsprechen.

Die Technik der Methode beschreiben sie folgendermaassen:

„Nachdem der Kranke, wie vor jeder physikalischen Untersuchung, sich entkleidet hat, bewegen wir die Handfläche, resp. die Volarfläche der Finger in den bekannten Percussionslinien von oben nach abwärts, hierbei die Haut zart streifend und auf bemerkbare eventuelle Temperaturdifferenzen achtend. .... Wenn wir nun annehmen, dass die Untersuchung an der linken vorderen Brusthälfte beginnt, ... jene Stellen aufsuchen, wo die Haut sich plötzlich kühler anfühlt, und nun diese Stellen, nachdem sie mit Punkten bezeichnet wurden, zu einer Linie verbinden — wie dies bei Percussionsbestimmungen üblich ist —, so werden wir die auffallende Beobachtung machen, dass die bezeichnete Linie der oberen relativen Herzdämpfungsgrenze entspricht. .... Die obere absolute Herzdämpfung beginnt 1 Cm. tiefer. Das Gebiet der ganzen Herzdämpfung fühlt sich kühler an, als die benachbarten Theile; wenn wir nun vom kälteren Gebiet nach rechts und links palpirend jene Stellen aufsuchen, wo die Haut plötzlich wärmer wird, und diese Stellen wieder durch Linien

1) Bd. XLVI. S. 19.

verbinden, so haben wir ein Gebiet begrenzt, welches zu der durch die Percussion bestimmbaren Herzdämpfung in einem ähnlichen und constanten Verhältniss steht, wie ein solches zwischen der oberen Herzdämpfungsgrenze und der oberen thermopalpatorischen Linie vorhanden ist. Wenn wir die Untersuchung am Thorax in gleicher Weise fortsetzen, bemerken wir leicht, dass dasselbe constante Verhältniss zwischen relativer Leber- und Milzdämpfung und zwischen den durch die Thermopalpation gewonnenen Grenzen existirt."

Die Verfasser behalten sich die Angabe der durch ihre Methode bestimmbaren Grenzen normaler Organe in ihren Einzelheiten für eine spätere Arbeit vor und weisen auf die Möglichkeit hin, auf diese Weise die Grenzen auch unter pathologischen Verhältnissen aufzufinden. Sie stellen, gestützt auf ihre Beobachtungen, den sehr bemerkenswerthen Satz auf: „Das Gebiet der Dämpfung fühlt sich immer kälter an", und glauben den Beweis dafür, sowie für das Bestehen thermopalpatorischer Grenzen durch sehr exacte Messungen „1. auf thermogalvanometrischem Wege, 2. mit einem Differentiallufttthermometer, 3. mittelst eines eigens zu diesem Zweck construirten Quecksilberthermometers" erbracht zu haben.

Es ist nun die Verwerthung localer Temperaturdifferenzen an der Hautoberfläche des menschlichen Körpers zu diagnostischen Zwecken schon vielfach versucht worden; im Allgemeinen sind diese Versuche gescheitert an der Schwierigkeit der Temperaturbestimmungen an der freien Körperoberfläche.

Die Erhöhung der localen Hauttemperatur bei peripherisch gelegenen Entzündungsherden, wie sie als eines der Kennzeichen der Entzündung schon in dem alten Satze: *Tumor, rubor, dolor, calor* genannt wird, fand ihr Studium in den Arbeiten von Hunter, Becquerel und Breschet, v. Bärensprung, John Simon, Wunderlich, Billroth, Weber u. A., ihre physiologische Begründung durch die berühmten Experimente von Claude Bernard, Brown-Séquard, Schiff u. A. Die Schwankungen der peripherischen Temperatur auch ohne locale Entzündungsprocesse gegenüber der relativen Constanz der Temperatur in der Achselhöhle führte zur Prüfung dieser Verhältnisse im krankhaften Zustand (Hankel[1]), Jakobson[2]); das Bestreben, sie zu diagnostischen Zwecken zu benutzen, zeitigte die Resultate der Messungen von Schülein[3]), Jakobson[4]) und Wegscheider[5]), nach denen die Temperatur in der Hand bei einigen Krankheiten starken Schwankungen unterworfen

1) Archiv d. Heilkunde. Bd. IX. S. 321.
2) Virchow's Archiv. Bd. 65. S. 520.
3) Ebenda. 1876. S. 109.
4) Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 1876.
5) Virch. Archiv. Bd. 69. S. 572.

sei, während sie bei anderen genau dem Gang der Achselhöhlentemperatur folge; zu ersteren gehöre unter anderen die käsige, zu letzteren die croupöse Pneumonie.

Während Hankel (l. c.) fand, dass die Differenz zwischen der Temperatur der Achselhöhle und der der Körperoberfläche bei demselben Individuum im fieberhaften Zustande mit erhöhter Temperatur geringer ist, als im fieberlosen, kam Wegscheider (l. c.) zu entgegengesetzten Resultaten. Couty [1]) erledigte nach zahlreichen Messungen die Frage mit dem Satze: „Bei allen fieberhaften Krankheiten steigt die Wärme der Hand mehr als die der Achselhöhle; die beiden Temperaturen streben sich gleichzustellen oder stellen sich gleich."

Alle diese Untersuchungen haben nur negativen klinischen Werth, insofern, als sie beweisen, dass nur die Achselhöhlentemperatur von allen peripheren Temperaturen die maassgebende ist. Anders verhält es sich mit der Frage der Abhängigkeit der Hauttemperatur von den Erkrankungen der darunter gelegenen inneren Organe, besonders der Brust. Die Erfahrungsthatsache, dass bei einseitigen Erkrankungen der Brustorgane sich die Haut über den beiden Seiten des Thorax nicht gleich warm anfühlt, veranlasste insbesondere französische Kliniker, genauere Messungen anzustellen. So fand Peter [2]) und nach ihm Jubbé-Duval und Landrieux [3]), dass die Temperatur der kranken Seite bei Pleuritis, Pneumonie, bei tuberculösen Infiltrationen um 0,5 °, 2,5 °, ja 4,3 ° höher sei, als auf der gesunden; und Vidal [4]) wollte in diesem Sinne mittelst Thermometers gar den Umfang einer Caverne genau bestimmen können. Die daran geknüpften weitgehenden Erwartungen wurden indess bald herabgestimmt; es war Lereboullet [5]), welcher auf die Möglichkeit von Irrthümern bei derartigen Messungen aufmerksam machte, nachdem er bei gleichsinnig angestellten Untersuchungen z. Th. zu anderen Ergebnissen gelangt war. Schon die Vorfrage, ob nicht schon bei gesunden Individuen Temperaturdifferenzen in den gefundenen Grenzen vorhanden sind, muss er bejahen; bei einseitigen tuberculösen Spitzenaffectionen sind diese oft geringer, als bei gesunden Spitzen; es giebt freilich mehr Fälle von einseitigen Brusterkrankungen, wo die Temperatur auf der kranken Seite erhöht ist; seltener ist es umgekehrt.

1) Recherches sur la température periphérique. Arch. de phys. norm. et pathol. 1880.

2) De la température de la paroi thoracique au cas de pleurésie aigue. Bulletin de l'Acad. de méd. Vol. V. 1875.

3) Gazette des hôpitaux. No. 120 u. 122. 4) Vgl. Lereboullet.

5) Les températures morbides locales. Gaz. de méd. et chir. Vol. XXXVII, XXXVIII, XL, XLII. 1878.

In Deutschland hat man der Frage anscheinend niemals eine besondere Wichtigkeit beigelegt; wenigstens lassen die bezüglichen Lehrbücher im Wesentlichen eine eingehendere Behandlung derselben vermissen. Im Ziemssen'schen Handbuch (Kap. Pleuraerkrankungen) sagt Fräntzel: „Vielfach ist behauptet worden, dass die Hauttemperatur auf der kranken Seite höher sei, wie auf der gesunden, und vielfach hat man diese Behauptung wieder bestritten. Ich habe, um über diesen Punkt ins Klare zu kommen, zahlreiche vergleichende Temperaturmessungen der Haut unter den grössten Cautelen angestellt, nur in seltenen Fällen war eine constante, oft mehrere Tage hindurch anhaltende Temperaturdifferenz um höchstens 0,5 ° R. zu constatiren. War die Temperatur dauernd auf der kranken Seite erhöht, so handelte es sich fast immer (nur in 2 Fällen waren die Ergüsse fibrino-serös) um eitrige Exsudate." Weitere Messungen in dieser Beziehung wurden angestellt durch Anrep, Wegscheider, Melcop, Concato. Anrep[1]), der zunächst bei Messungen an Gesunden selten Differenzen der beiden Seiten vermisste, dann bei 50 Kranken Messungen anstellte, spricht nur von Pleuritis im Allgemeinen; er findet übereinstimmend mit Peter die Temperatur auf der kranken Seite bei Entzündungsprocessen höher. Die Hautstelle, welche einer peripher liegenden Caverne entspricht, zeigt nach seinen Messungen niedrigere Temperatur, als andere Stellen der Brust, ebenso derjenige Theil der Lungen, welcher vollständig croupös entzündet ist, während dies im ersten Stadium der Lungenentzündung nicht der Fall ist. Wegscheider's (l. c.) vergleichende Temperaturbestimmungen in beiden Achselhöhlen ergeben kein constantes Verhältniss bei Pleuritis; öfter ist die Temperatur auf der kranken Seite höher, bei doppelseitigem Erguss auf der mit dem grösseren Erguss niedriger. Die Differenzen sind überhaupt sehr gering und übertreffen kaum die bei gesunden Menschen vorkommenden. Melcop[2]) spricht nach dem Ergebniss seiner Untersuchungen den peripheren Temperaturmessungen bei Brusterkrankungen jegliche Bedeutung in diagnostischer Hinsicht ab. Bei Gesunden findet er die Temperaturverhältnisse verschiedener Körperstellen sehr unregelmässig und von einander in gewissen Grenzen unabhängig (55 Proc. links höher, 26 Proc. rechts höher, 19 Proc. gleich); nach einer Anzahl Messungen an 4 Kranken constatirt er, dass der Entzündungsprocess bei Pleuritis, Phthisis pul-

1) Ueber periphere Temperaturmessungen bei Lungenkranken. Verhandl. d. Würzburger physik.-med. Gesellschaft. Bd. XIV. 1879.

2) Ueber die diagnostische Verwerthbarkeit localer Temperaturen bei Erkrankungen der Brustorgane. Inaug.-Diss. Göttingen 1880.

monum und Pneumonie nicht von Einfluss ist (bei Pleuritis in 58 Proc. höhere Temperatur auf der kranken, in 32 Proc. auf der gesunden, in 9,8 Proc. gleiche Temperatur; bei Phthisis in 71,4 Proc. höhere Temperatur auf der kranken, in 14,3 Proc. auf der gesunden und 14,3 Proc. gleiche Temperatur; bei Pneumonie in 20 Proc. höhere Temperatur auf der kranken, in 20 Proc. höhere auf der gesunden, in 60 Proc. gleiche Temperatur. Eine Veröffentlichung von Concato[1]) aus früherer Zeit hatte schon zu ähnlichen Ergebnissen geführt: bei 360 Beobachtungen fand er die Temperatur der Achselhöhle in der Hälfte der Fälle auf der kranken Seite höher, in der anderen Hälfte auf der gesunden.

Die Resultate aller dieser Untersuchungen sind somit, wie wir sehen, keineswegs dazu angethan, auf diagnostischen Werth Anspruch zu erheben; sie wurden mittelst Quecksilberthermometers angestellt und haben der dadurch bedingten Irrthümer wegen auch nicht objectiv sichere Gültigkeit. Benczúr und Jónás kamen auf dem Wege praktischer Erfahrungen zu der im Gegensatz zu den bisherigen Resultaten einfachen und diagnostisch verwerthbar scheinenden Thatsache, dass die palpirende Hand über Dämpfungen geringeres Wärmegefühl empfindet; sie bewiesen dieselbe in sehr exacter Weise durch thermogalvanometrische Messungen, bei denen Fehler kaum unterlaufen können, und bauten auf ihrer objectiv begründeten Erfahrungsthatsache eine neue Untersuchungsmethode auf. Dadurch, dass sie das immerhin feine Wärmegefühl der palpirenden Hand zu Hülfe zogen, vermieden sie die jeder diagnostischen Verwerthbarkeit hinderliche Schwierigkeit umständlicher Temperaturmessungen, eingedenk des Wunderlich'schen Satzes: „Eine schnelle und selbst unvollkommene Beobachtung ist in sehr vielen Fällen nützlicher, als eine lange und genaue Untersuchung . . . . und der Missbrauch technischer Vorkehrungen hemmt die Anwendung einer Methode."

Ganz fraglos bietet eine Ergänzung unserer physikalischen Untersuchungsmethoden durch eine Methode, welche den sehr empfindlichen Temperatursinn der palpirenden Hand zur Bedingung hat, zumal wenn sie sich durch Einfachheit in der Ausführung auszeichnet, an und für sich viel Bestechendes. Zeigen ihre Resultate die postulirte Gesetzmässigkeit und Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der übrigen physikalischen Untersuchungsmethoden, so ist ihre Anwendung am Krankenbett wohl gerechtfertigt, besonders wenn, wie ihre beiden Autoren hervorheben, ihr nicht zu verkennende Vortheile zur Hand gehen. Unbedingt aber müssen wir die Anforderung an dieselbe

1) Sulla thermometria comparativa della ascelte e le flogosi unilaterali degli organi thoracini. Riv. clin. di Bologna. 1860.

stellen, dass sie keine oder verschwindend wenige Täuschungen zulässt. Wenn wir mittelst der Percussion gedämpften Schall constatirt haben, so können wir immer auf Verminderung des Luftgehaltes, resp. Luftleere der unter der percutirten Stelle gelegenen Organe, oder auf ein Missverhältniss der lufthaltigen Medien zu den luftleeren schliessen. Dem Grundgesetz der Percussion: „Wo sich Dämpfung nachweisen lässt, findet sich Verminderung des Luftgehaltes der Gewebe" entspricht der von Benczúr und Jónás aufgestellte Satz: „Das Gebiet der Dämpfung fühlt sich kälter an." Constatirt man also bei der Krankenuntersuchung Temperaturdifferenz, so muss die Stelle, die sich kühler anfühlt, matteren Schall geben, wenn die Methode auf Zuverlässigkeit und damit auf praktische Verwerthbarkeit Anspruch erheben will. Dass dabei die Percussion überflüssig ist, ist damit nicht gesagt; es ist sehr wohl denkbar, dass beide Untersuchungsmethoden sich ergänzen können.

Die besonderen Vortheile, welche Benczúr und Jónás ihrer Methode vindiciren, die leichte Erlernbarkeit, die Annehmlichkeit für gewisse Patienten, liegen klar zu Tage. Da die zu fühlenden Temperaturdifferenzen durchschnittlich um 1 ° C. herum liegen, selten unter 0,5 ° und vielfach bis 3 ° reichen sollen (vgl. Tab. in Bd. XLVI. Hft. 1. S. 26, 27, 32, 33) und da wir wissen [1]), dass im Bereich von 15,5—35 ° C. noch deutlich Wärmedifferenzen von 0,25—0,2 ° C. an den Fingerspitzen empfunden werden, ja dass für Temperaturen, welche in der Nähe der Blutwärme liegen, das Empfindungsminimum 0,05 ° C. beträgt, ist die Leichtigkeit, mit welcher die Methode zu erlernen ist, im Vergleich zu den Schwierigkeiten, welche eine gute Fingerpercussion dem Anfänger macht, wohl zu erklären. Die Erfahrungen, die ich an mir, die Collegen machten, sowie die Prüfungen durch das Wartepersonal haben mir das bestätigt, wie es ja auch bekannt ist, dass geringe Temperaturunterschiede von vielen Menschen leichter wahrgenommen werden, als leichte Tondifferenzen. Ich habe jedoch auch, was ich hier gleich erwähnen will, die für die Methode nachtheilige, aber durch obige Bemerkungen erklärbare Erfahrung gemacht, dass es mir wie Anderen unmöglich war, mit kalten Händen die Unterschiede zu fühlen [2]), wo nachträglich solche leicht zu constatiren waren. Die physiologisch festgestellten Sätze [3]), dass „bei

1) Landois, Lehrbuch d. Physiologie. S. 962.

2) Couty (l. c. S. 127), welcher angiebt, innerhalb 2—3 Monaten die Fertigkeit gehabt zu haben, selbst einige Decigrade Differenzen zu fühlen, machte dieselbe Beobachtung.

3) Landois, l. c.

Berührung grösserer Hautflächen das Unterscheidungsvermögen feiner ist, als bei kleinen, dass schnelle Schwankungen intensivere Empfindungen hervorrufen, als allmähliche Uebergänge der Temperatur", sprechen, da sie in der Methode ihre Bethätigung finden, fernerhin für deren leichte Erlernbarkeit. Uebung wird jedoch trotzdem nicht zu entbehren sein und fördert die Sicherheit der Resultate. Der angebliche Vorzug der schnellen Ausführbarkeit dürfte ebendeshalb auch nur ein scheinbarer sein; denn zur raschen Orientirungsdiagnose erfordert ein Percussionsschlag auch nicht mehr Zeit, als ein Handauflegen und Darüberhinstreichen bei der neuen Methode; die Genauigkeit der Resultate wächst mit der Sorgfältigkeit der Untersuchung.

Wo es im Interesse der Patienten liegt, dieselben möglichst wenig zu rühren, da sind gewisse Annehmlichkeiten nicht zu verkennen. Die Nachtheile, welche das Aufrichten der Kranken, die selbst bei leiser Percussion nicht zu vermeidende Erschütterung mit sich bringen, kommen bei der Thermopalpation nicht in Betracht, ebenso wie die völlige Unmöglichkeit eines Schmerzes bei empfindlichen Personen für sie besticht. Die Vortheile der Untersuchung der Hinterseite des Thorax in Rückenlage sind freilich illusorisch, wie aus den Erörterungen weiter unten hervorgeht.

So sehr diese Vorzüge der Methode mitsprechen, gilt es doch vor Allem, der Zuverlässigkeit und Gesetzmässigkeit der Resultate sicher zu sein. Die Messungen von Benczúr und Jónás, durch welche sie ihren Satz und ihre Methode begründen, sind sehr exact, aber nicht besonders zahlreich, die Temperaturverhältnisse über pathologischen Dämpfungen insbesondere haben sie in nur 4 Fällen geprüft. Wenn ich es trotzdem unternehme, ohne weitere controlirende wissenschaftliche Messungen die Methode am Krankenbett zu prüfen, so liegt die Begründung eben darin, dass es sich um die praktische Anwendung derselben handelt. Die objective Gültigkeit des Satzes: „Das Gebiet der Dämpfung fühlt sich immer kälter an", ist in seiner idealen Fassung auf diesem Wege weder bewiesen, noch widerlegt. Täuschungen sind bei den so angestellten Untersuchungen natürlich nicht ausgeschlossen; da ich jedoch eine durch jahrelange Thätigkeit an einem grossen Krankenmaterial erzogene Uebung im Palpiren zu besitzen glaube, mein Unterscheidungsvermögen für Temperaturdifferenzen nicht unter dem normalen Maasse steht, so sind diese Täuschungen wohl nicht so grobe, dass ihnen jegliche Beweiskraft für oder gegen dieses Gesetz abzusprechen wäre. Bei der Prüfung der Methode selbst kämpfe ich mit den eigenen Waffen der beiden Autoren, welche dieselbe ja auf die Schätzung der Temperaturen mittelst der Hand

basiren. Die „Irrthümer" fallen also damit der Methode selbst zur Last.[1])

So habe ich es denn unternommen, auf Anregung meines verehrten Chefs, Herrn Med.-Rath Prof. Dr. Fürbringer, an dem reichen Krankenmaterial des Krankenhauses Friedrichshain die Frage nach der praktischen Verwerthbarkeit der Thermopalpation zu prüfen und sie auf Grund der einzig maassgebenden Methode, der klinischen, zu beantworten. Den Vorwurf allzu grosser Subjectivität habe ich dadurch zu vermeiden gesucht, dass ich bei den meisten Untersuchungen durch Collegen unterstützt wurde, denen ich nicht versäume, an dieser Stelle meinen Dank auszudrücken. Obwohl ich mich bemühte, möglichst unbefangen die Resultate aufzunehmen, so blieb eine Beeinflussung durch vorher bekannten oder doch vermutheten Befund nicht ganz ausgeschlossen. Leichte Percussionsdifferenzen kann man Anderen ohne Weiteres zum Bewusstsein bringen, das Fühlen geringer Temperaturunterschiede ist mehr subjective Sache. Die Resultate mehrerer Beobachter[2]) waren daher durchaus nicht immer übereinstimmend; ja es ist vorgekommen, dass ich selbst in mehreren in kurzer Zeit folgenden Beobachtungen verschiedene Resultate bekam — ein Punkt, der sehr gewichtig gegen die praktische Verwerthbarkeit der Thermopalpation spricht.

Bei meinen Untersuchungen, die ich in einer Anzahl von ca. 180 Einzelbeobachtungen an 126 in die ärztliche Behandlung aus den verschiedensten Gründen aufgenommenen Patienten machte, folgte ich genau den Vorschriften von Benczúr und Jónás. Die ausführliche Beschreibung der Methode findet sich in der Abhandlung der beiden Autoren; oben habe ich kurz die wichtigsten Punkte aus derselben angegeben. Der ihr zu Grunde liegende Satz: „Das Gebiet der Dämpfung fühlt sich immer kälter an", veranlasste mich, durch einfaches Handauflegen die Temperaturverhältnisse über verschiedenen Percussionsschall gebenden Bezirken der Körperoberfläche zu ver-

1) Controlirende Messungen habe ich um so mehr unterlassen, als Versuche selbst mit dem einfach scheinenden Differentiallufthermometer der Verfasser leider misslangen. Der Grund lag wohl in der technischen Unvollkommenheit des von mir benutzten Instruments.

2) Zur Beurtheilung der im Folgenden gegebenen Zahlen sei bemerkt, dass bei Differenzen in den Resultaten mehrerer Beobachter, selbst wo die Majorität sich in Gegensatz zu meinen Befunden stellte, ich nur die letzteren verrechnete. Das war nöthig, um ein gewisses einheitliches Maass zu besitzen und ist auch aus praktischen Gründen zu rechtfertigen. Nebenbei sei erwähnt, dass in den Fällen, wo Herr Prof. Fürbringer herangerufen wurde, fast ausnahmslos Uebereinstimmung mit mir bestand.

gleichen, bei symmetrischen Organen die symmetrisch gelegenen Stellen auf eventuell vorhandene Temperaturdifferenzen zu prüfen. Es ergab sich daraus gewissermaassen eine Erweiterung der Methode, die aber offenbar völlig im Sinne ihrer Autoren liegt, wie aus den Messungsprotokollen derselben auch hervorgeht (vgl. S. 26, 27, 32, 33).

Mein Vorgehen war daher so, dass ich, nachdem die Patienten entkleidet waren, durch Auflegen der flachen Hand auf die Haut des Rumpfes etwaige Temperaturunterschiede zunächst bei Vergleich an symmetrischen Punkten feststellte; beispielsweise die Verhältnisse über den Lungenspitzen prüfte ich so, dass ich dieselbe Hand von hinten her mit den Fingerspitzen vorn in der Fossa supraclavicularis, mit der Hohlhand über der Fossa supraspinata zuerst rechts, dann links auflegte und auf Differenzen achtete. Dann suchte ich, indem ich hauptsächlich mit der Volarseite des Zeige- und Mittelfingers leise ohne jeden Druck über die Haut strich, die Grenzen zu finden, in in denen wärmeres Gebiet an kühleres, oder umgekehrt grenzte — der Kürze wegen könnte man sie Wärmegrenze (W.-G.) nennen — und bezeichnete sie mit dem Blaustift. Diese Wärmegrenzen brachte ich dann in Vergleich mit den ebenso kenntlich gemachten sogenannten Percussionslinien oder Percussionsgrenzen. Da letztere bekanntlich, je nachdem man stark oder leise percutirt, verschieden sind, waren die durch ein gewisses mittleres Maass von Percussionsstärke mit durch kürzeres Liegenbleiben des percutirenden Fingers bewirktem Abdämpfen gefundenen Linien die maassgebenden.

Die äusseren Bedingungen, unter denen die Untersuchung stattfand, konnten und sollten natürlich nicht immer gleich sein, da man bei der praktischen Ausübung ja auch von Nebenumständen unabhängig sein soll. Die Allgemeintemperatur der betreffenden Patienten war nach meiner Erfahrung immer ohne Einfluss auf die Deutlichkeit der fühlbaren Wärmeunterschiede und Wärmegrenzen. Man konnte dieselben bei einer Pneumonie mit 40 ° C. ebenso gut fühlen, wie bei einem fieberlosen Pleuraerguss. Dagegen hindern eine Menge äusserer Umstände an der Verwerthung der thermopalpatorischen Resultate. So ist der Feuchtigkeitsgrad der Haut von Einfluss, die stark schwitzende und dann entblösste Stelle fühlt sich immer kühler an [1]); das nach Entfernung eines Priessnitz'schen Umschlages anfangs gesteigerte Wärmegefühl, wie es sich der palpirenden Hand bietet, macht bald dem erhöhter Kälte Platz. Von der Eisblasenapplication, ebenso Sinapismen und Schröpfköpfen u. s. w. ist gar nicht zu reden.

1) Vgl. Messungen von Hankel u. A. angestellt. Hankel, Archiv d. Heilkunde. Bd. IX. S. 321. 1868.

Nicht nur kurze Zeit nach allen diesen Einflüssen, sondern auch so lange noch, als man kaum Zeit hat, für eine Untersuchung am Krankenbett zu warten, sind Temperaturunterschiede zu fühlen, welche nur davon abhängig sein können. Eine leichte Bedeckung beeinflusste weder bei den ausser Bett befindlichen, noch bei den bettlägerigen Patienten die Temperaturverhältnisse; bei letzteren war jedoch die Lage von grosser Wichtigkeit. Die Seite, auf welcher die Patienten lagen — und es ist bekanntlich vielfach die erkrankte — war stets bedeutend wärmer, nicht nur kurz nach dem Aufsetzen, sondern auch 10—15 Minuten noch, nachdem sie völlig entblösst da gesessen hatten. Die Untersuchung der Hinterseite des Thorax in Rückenlage, einer von den Vortheilen, die Benczúr und Jónás ihrer Methode zuschreiben, wird dadurch illusorisch, da auch in der Rückenlage eine Seite gewöhnlich mehr bevorzugt wird, und man ohne Weiteres nicht weiss, welches die mehr gedrückte Stelle ist. Alle diese Momente, die bei der Percussion und allen übrigen bisher üblichen Untersuchungsmethoden nicht in Betracht kommen, sind der praktischen Verwerthbarkeit der Thermopalpation natürlich sehr hinderlich; viel wichtiger ist jedoch der Umstand, dass ihre Resultate, auch wenn diese Momente nicht Berücksichtigung finden, nicht das Maass von Sicherheit zeigen, das man billigerweise von einer Untersuchungsmethode verlangen muss.

Was zunächst die Temperaturdifferenzen über den normal lufthaltigen und luftleeren Organen anlangt, so fand ich die Behauptung von Benczúr und Jónás, dass die Herzgegend sich kühler anfühle, durchaus nicht immer bestätigt. Unter 28 Fällen, in denen ich darauf achtete, war dies nur 14 mal der Fall; 2 mal war keine Differenz zu constatiren, 12 mal war es umgekehrt. In allen 28 Fällen war die Herzdämpfung stets durch Percussion entweder normal oder vergrössert nachweisbar. Die Erwartung, dass bei fehlender Herzdämpfung die Herzgegend nicht kühler sei, oder ihre thermopalpatorischen Grenzen enger seien, hat sich auch nicht immer erfüllt. Bei durch Emphysem bedingter Ueberlagerung in 4 Fällen war ein Temperaturunterschied 1 mal nicht zu fühlen, 2 mal war er deutlich bei normalen Percussionsgrenzen entsprechend verlaufenden Wärmegrenzen zu fühlen und 1 mal war das Ergebniss unbestimmt: 3 Beobachter fühlten verschieden; bei durch Pneumothorax sinister bedingtem Fehlen der Herzdämpfung war auch thermopalpatorisch dieselbe nicht nachweisbar. Die Wärmegrenzen der entweder kühler oder wärmer sich anfühlenden Herzgegend waren immer vorhanden, doch nicht immer congruent mit den Percussionslinien. Bei Frauen war die

Entwicklung der Mamma offenbar von Bedeutung; nach links lagen dieselben hier stets mehr nach aussen, als der Spitzenstoss und die Percussionsgrenze; doch auch bei fehlender Mamma, bei Männern, nach rechts hin war vielfach keine Uebereinstimmung weder seitens der einzelnen Beobachter, noch gegenüber den Percussionsresultaten. Pathologische Herzdämpfungsverbreiterungen habe ich auf thermopalpatorischem Wege vielfach nicht diagnosticirt.

Die Leberdämpfung unterschied sich in den hinteren Partieen stets durch grösseres Kältegefühl von den Bezirken, wo Lunge der Brustwand anliegt; von der Nierengegend war sie nicht zu trennen. Vorn am Rumpf fand ich wiederum das Verhältniss umgekehrt, hier stehen unter 20 Beobachtungen 10 notirt, in denen sich das Benczúr-Jónás'sche Gesetz nicht bestätigte. Ob daran nicht manchmal die wärmere Bedeckung der Lebergegend bei bettlägerigen Patienten Schuld trug, konnte ich in diesen Fällen nicht entscheiden, da das Verhältniss auch noch nach ¼ Stunde etwa dasselbe blieb. Die thermopalpatorische obere Lebergrenze findet ihre Besprechung weiter unten gelegentlich der über die unteren Lungengrenzen. Die Abgrenzung nach unten gegen den lufthaltigen Darm wird bei normalen Organen, wo dieselbe in der Mammillarlinie den Rippenbogen schneidet, unzweifelhaft von dem Wechsel der Resistenz über dem weichen Abdomen und dem knöchernen Rippenbogen beeinflusst; überschreitet die Leberdämpfung den Rippenbogen, so bietet sie wiederum dem palpirenden Finger sehr leicht das Gefühl der Resistenz, wenn die Bauchdecken nicht allzu straff oder fettreich sind. Der Umstand, dass auch an den Stellen und in den Fällen, wo die knöcherne Thoraxwand die percussorisch nachweisbare untere Lebergrenze überragt, die Wärmegrenze entsprechend dem Rippenbogenrande verlief, bestätigt mir die Ansicht, dass das grössere Resistenzgefühl unwillkürlich auch das Wärmegefühl hier beeinflusst, womit nicht gesagt sein soll, dass Wärmeunterschiede thatsächlich nicht vorhanden sind. Hinter der weichen Abdominalwand fühlt man gerade mittelst der streichenden Palpation, wie sie das Wesen der Thermopalpation ausmacht, Resistenzunterschiede oft sehr leicht und die Grenzen zwischen festeren und weicheren Stellen sehr deutlich, deutlicher zuweilen, als wenn man sogleich eindrückt.

Das, was für die untere Lebergrenze gilt, wenn sie pathologisch (oder normal) unter der weichen Bauchwand liegt, gilt für alle dicht unter derselben gelegenen normalen oder abnormen Gebilde, vorausgesetzt, dass die Bauchwandung nicht allzu straff oder fettreich und dick ist. Sind dieselben nicht wandständig oder klein, oder aus dem

letzteren Grunde der palpirenden Hand nicht ohne Weiteres durch ihr vermehrtes Resistenzgefühl bemerklich, so hat nach meinen Erfahrungen die Thermopalpation mir auch nicht mehr Aufschluss über ihre Form und Begrenzung gegeben. Magencarcinome, die nicht zu fühlen waren, die vergrösserte Gallenblase, Mesenterialdrüsen, die wegen der starken Spannung der Bauchdecken nicht oder kaum palpabel waren, markirten sich durch verändertes Wärmegefühl erst recht nicht. Ebenso verhält es sich mit der Milz, deren Gegend sich mir immer durch geringeres Wärmegefühl deutlich machte. Ihre obere Grenze findet als untere linksseitige Lungengrenze noch Besprechung; nach vorn und unten ist bei grösseren Milztumoren wiederum das vermehrte Resistenzgefühl von Bedeutung. Dass die Thermopalpation am Bauch ohnedas recht Unsicheres leistet und von subjectiver Beeinflussung sicher nicht frei ist und so zu recht groben diagnostischen Irrthümern führen kann, beweist mir eine hierher gehörige Notiz. Ich wurde von einem Collegen zu einer Kranken geführt, die mir unbekannt war und angeblich einen Milztumor hatte — die thermopalpatorische Untersuchung ergab einen solchen, während die percussorischen Grenzen 12 Cm. zurück normal verliefen. Für die Untersuchung der Bauchorgane scheint mir somit die Thermopalpation nicht den Werth und die Wichtigkeit zu besitzen, welche ihre Autoren ihr zusprechen wollen. Die Palpation ist hier das Wichtigste von der Thermopalpation.

Die hinter der starren Thoraxwand gelegenen Lungen dagegen, welche nur unter pathologischen Verhältnissen Veränderungen ihres Luftgehaltes zeigen, könnten für die Untersuchung mittelst Thermopalpation ein dankbareres Object sein. Die hintere Thoraxwand ist als Projectionsfläche eventueller Dämpfungen für die vergleichende percussorische Untersuchung am geeignetsten, da die vorn sich einschiebende Herzdämpfung die Symmetrie stört. Wie man in der Praxis zur raschen Orientirung über gröbere Veränderungen an den Lungen daher gewöhnlich die Hinterseite des Thorax percutirt, so habe ich, um die Ergebnisse der Thermopalpation mit denen der Percussion zu vergleichen, auch fast ausschliesslich die hintere Thoraxwand benutzt. Die hier Dämpfung gebenden Infiltrationen, oder Interpositionen luftleerer Schichten zwischen Thoraxwand und Lungengewebe müssten nach Benczúr und Jónás stets auch das Gefühl geringerer Wärme auf der Haut über den betreffenden Stellen hervorrufen. Ihr Satz: „Das Gebiet der Dämpfung fühlt sich immer kühler an", schliesst umgekehrt die Behauptung ein, dass über normalen Lungen an symmetrischen Stellen keine Wärmedifferenz sich finde.

Ausnahmen von dieser Regel müssen demnach vollständig ausgeschlossen sein, oder mindestens durch Umstände, welche auf anderem Wege sich eruiren lassen, erklärlich sein, wenn anders der untersuchende Arzt nicht groben Täuschungen ausgesetzt sein soll. Bei Differenzen mit den Percussionsresultaten anzunehmen, dass die Percussion unzulänglich und die Thermopalpation da noch Veränderungen aufweist, wo die Percussion und selbst die Auscultation zu negativen Ergebnissen führt, erscheint wegen der unzweifelhaft grösseren Subjectivität der neuen Untersuchungsmethode mindestens bedenklich. Und doch wurde ich auf diesen Gedanken während einiger Untersuchungen durch die Beobachtung gebracht, welche ich bei Patienten machte, die mehrere Tage bis Wochen vorher eine Pneumonie durchgemacht, oder die Zeichen eines pleuritischen Exsudates dargeboten hatten, z. Z. aber weder auscultatorisch, noch percussorisch eine Abnormität zeigten. Hier fand sich mehrfach über der Seite, die früher ergriffen war, grösseres Kältegefühl; in den meisten Fällen war die frühere Affection durch ärztliche Untersuchung constatirt, einmal gab der Patient die Anamnese einer ausserhalb der Anstalt überstandenen Pneumonie. Der Umstand jedoch, dass der Unterschied nicht bei jeder Untersuchung des einzelnen Falles vorhanden und auch nicht allen Beobachtern gleich deutlich war, sowie dass auch in Fällen, wo keine Erkrankung vorausgegangen, Differenzen zu constatiren waren, liess mich diese an die praktische Verwerthung der Thermopalpation geknüpfte Hoffnung aufgeben. Bei 44 Patienten, die letzterwähnten mit eingeschlossen, ergaben sich in 21 Fällen Differenzen, ohne dass Percussion und Auscultation etwas Abnormes nachweisen liessen. Unter diesen 21 Fällen sind einige, in denen die vorher eingenommene Lage in dem oben erwähnten Sinne vielleicht von Einfluss war; es waren aber auch Fälle darunter, in denen äussere Einflüsse ausgeschlossen erschienen und ein Grund für die Differenz nicht zu finden war. Einen Patienten, der bei normalen Lungen mit Skoliose behaftet war, habe ich nicht mitgerechnet: die Haut über dem Rippenbuckel fühlte sich hier wärmer an; also da, wo die Percussion nicht anwendbar ist, ergab auch die Thermopalpation kein besseres Resultat.

Das Factum, dass unter normalen Verhältnissen schon Verschiedenheiten da sind, alterirt natürlich auch die Zuverlässigkeit der Methode bei pathologischen Befunden. Bei 35 durch pleuritische Ergüsse bedingten Dämpfungen constatirte ich 24mal niedrigere Temperatur, und unter diesen befinden sich 6 Fälle, wo andere Beobachter keinen Unterschied fühlten, oder zu entgegengesetzten Resultaten kamen, oder ich selbst bei einer späteren Untersuchung

ein umgekehrtes Verhältniss constatiren konnte. Zweimal habe ich Seitenlage auf der nicht ergriffenen Seite notirt, so dass eine Täuschung dadurch nicht ausgeschlossen war. In 9 Fällen hatte ich das Gefühl grösserer Wärme auf der Dämpfungsseite, 1 mal handelte es sich dabei um ein jauchiges Empyem, 1 mal um ein hämorrhagisches Exsudat bei gleichseitigem Nierentumor, 1 mal war früher auf der entgegengesetzten Seite ein Exsudat gewesen, das sich vollständig (für Percussion und Auscultation nicht mehr nachweisbar) zurückgebildet hatte; in den übrigen Fällen bestanden seröse Ergüsse. In 2 Fällen endlich war kein Unterschied zu constatiren, 1 mal bei einem serösen Exsudat auf der Skoliosenseite (Punction positiv), 1 mal bei einem eine kleine 2 Finger breite Dämpfung machenden Exsudat. Für doppelseitige Ergüsse von verschiedener Grösse, oder verschiedener Dauer, oder für Fälle, wo auf der einen Seite die Dämpfung durch Erguss, auf der anderen durch Infiltration bedingt war, bestand keine Gesetzmässigkeit. Die Beschaffenheit des Ergusses, ob eitrig oder serös, hat nach den obigen Zahlenaussagen anscheinend auch keinen constanten Einfluss.

Von den durch Infiltration bedingten Dämpfungen bieten die durch croupöse Pneumonie noch die einfachsten Verhältnisse. Von 11 einseitigen Pneumonien war bei 6 geringeres Wärmegefühl auf der ergriffenen Seite vorhanden; bei den übrigen 5 war es 1 mal innerhalb weniger Stunden wechselnd, 2 mal kein Unterschied, 2 mal wärmer. Das Stadium, in welchem sich die Pneumonie befand, war anscheinend ohne Einfluss; unter den ersten 6 befinden sich 2, unter den letzten 5 eine in Resolution begriffene Pneumonie. Eine feste Infiltration der rechten Lunge durch Carcinom gab das deutliche Gefühl geringerer Wärme auf der darüber liegenden Haut. Kleinere Infiltrationen oder solche, die mit Höhlenbildung vergesellschaftet waren, also besonders tuberculöse Spitzenaffectionen, liessen jede Gesetzmässigkeit vermissen. Die Annahme, dass bei Luftansammlung im Pleuraraum sich die Haut darüber wärmer anfühlen müsse, bestätigte sich in einem Falle von Pneumothorax tuberculosus nicht, in einem Falle von Pyopneumothorax war kein Unterschied zu constatiren.

Die Bestimmung der Grenzen der Lungen, sowie der über ihnen nachweisbaren Dämpfungen ergab ebenfalls nicht die Sicherheit und Gesetzmässigkeit, wie sie von einer praktisch verwerthbaren Methode zu verlangen ist. Die thermopalpatorischen Grenzen normaler Lungen fand ich beiderseits übereinstimmend unter einander und mit den Percussionslinien von 33 Fällen nur 11 mal. Auch die Resultate verschiedener Beobachter waren vielfach von einander ab-

weichend. Das lag z. Th. an der subjectiv verschieden entwickelten Empfindlichkeit für Temperaturunterschiede, z. Th. aber offenbar an den Temperaturverhältnissen selbst, die keine scharfe Grenze, sondern einen allmählichen Uebergang darstellten. Aehnlich wie man bei der Percussion relative und absolute Grenzen unterscheidet, war auch bei der Prüfung der Wärmeverhältnisse über der am deutlichsten fühlbaren Grenze vielfach noch eine Zone vorhanden, in der schon ein geringerer Temperaturunterschied zu constatiren war. Bei den allmählich dünner werdenden Exsudatschichten ist dasselbe der Fall; Benczúr und Jónás haben in ihrer Veröffentlichung schon darauf aufmerksam gemacht. Von den 22 Fällen, in denen keine Uebereinstimmung mit den Percussionsgrenzen unter normalen Verhältnissen sich fand, waren dieselben 1mal überhaupt nicht zu fühlen (aus welchem Grunde, war nicht klar), 1 mal undeutlich; sonst schwankten die Differenzen zwischen wenigen bis zu 10 Cm. Unter ihnen befinden sich auch die oben erwähnten Fälle — es waren 4 Patienten —, bei denen über der Seite, die früher Sitz einer Infiltration oder eines Ergusses war, sich geringeres Wärmegefühl zeigte. Die Wärmegrenzen verliefen entsprechend viel höher. Doch vielfach waren auch ebenso Differenzen vorhanden, ohne dass die Patienten eine Pleuritis oder Pneumonie durchgemacht hatten. Bei einem Patienten, dessen rechtsseitige, in Resolution begriffene Unterlappenpneunomie noch deutliche Dämpfung gab, verlief im Gegentheil die Wärmegrenze auf der percussorisch und auscultatorisch normalen linken Seite höher. Die Wärmegrenzen pathologischer Dämpfungen, mochte sich über denselben nun die Haut kühler oder wärmer anfühlen, waren, wenn Unterschiede überhaupt nur vorhanden, gewöhnlich zu fühlen, Uebereinstimmung mit den percussorischen Grenzen aber noch öfter zu vermissen. Unter 68 Fällen mit pleuritischen Ergüssen und Pneumonien waren nur 9, bei denen beiderseits die Wärmegrenze congruent mit der Percussionsgrenze verlief. Von den übrigen 59 z. Th. einseitigen, z. Th. beiderseitigen Erkrankungen sind 21 zu verzeichnen, bei denen auf beiden Seiten, 15 wo auf der gesunden, und 14 wo auf der kranken Seite Abweichungen bestanden; bei 2 doppelseitigen Erkrankungen war nur auf einer Seite Uebereinstimmung. Die Irrthümer waren in 13 Fällen so bedeutend, dass den übrigen Untersuchungsmethoden direct widersprechende Resultate sich ergaben. Füge ich diesen Erfahrungen nun noch 4 Fälle zu, in denen bei ausgedehnten intensiven Dämpfungen keine Wärmegrenze zu fühlen war, eben deshalb, weil sie zu ausgedehnt waren, und 3, bei denen man 2 gleich deutliche Wärmegrenzen fühlte und es so den übrigen

Untersuchungsmethoden überlassen musste, die richtige zu bestimmen, so ist damit das Urtheil über die Verwerthbarkeit der Thermopalpation bei intensiv und extensiv ausgedehnten Lungenerkrankungen gegeben. Bei den viel schwierigere Verhältnisse bietenden tuberculösen Infiltrationen mit Cavernenbildung war mit der Begrenzung durch thermopalpatorische Linien, ebenso wie mit der vergleichenden Thermopalpation beider Seiten ein irgendwie verwerthbares diagnostisches Resultat nicht zu erzielen.

Es liegt mir fern, nach diesen für die praktische Verwerthbarkeit der neuen Methode so ungünstigen Erfahrungen die Richtigkeit der von Benczúr und Jónás gemachten Beobachtungen an sich zu bezweifeln, und bin mir wohl bewusst, dass meine durch rein objective Messungen nicht controlirten Schätzungen der Temperatur die von den beiden Autoren aufgestellten Gesetze nicht absolut widerlegen. Die Messungen, welche sie auf jeden Fall in sehr exacter Weise angestellt haben, zeigen, dass eine gewisse Gesetzmässigkeit der Temperatur an der Hautoberfläche des menschlichen Körpers herrscht, eine Thatsache, welche schon früher einen französischen Autor, Gassot[1]), veranlasste, gewissermaassen Isothermen auf der Haut zu construiren. Allein diese Messungen sind nicht zahlreich genug, um daraus ein Gesetz mit praktisch-klinischem Hintergrund zu construiren, und ich halte es demgemäss für verfrüht, darauf eine Untersuchungsmethode zu basiren, deren Mängel vor Allem in einer allzu grossen und objectiv schwer zu controlirenden Subjectivität liegen. Man mag über den objectiven Werth meiner Beobachtungen denken, wie man will, jedenfalls habe ich den Nachweis — und nur auf diesen kam es mir an — erbracht, dass die Thermopalpation, wie sie von Benczúr und Jónás geübt wird, für die Diagnostik verlässliche Resultate nicht giebt. Sollte nicht auch das Ausbleiben jeder weiteren Veröffentlichung seitens der Autoren seinen Grund darin finden, dass auch ihre späteren Resultate nicht so sicher gewesen sind, als sie anfangs angenommen?

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Fürbringer, für die Anregung und überaus gütige Unterstützung bei meiner Arbeit meinen besten Dank zu sagen.

Berlin, 1. November 1890.

---

1) Thèse de Paris. s. Couty, Recherches sur la température periphérique. Arch. de phys. norm. et pathol. 1880.

XXIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Erworbene Trichterbrust.

Von

Prof. Dr. med. Hermann Eichhorst

in Zürich.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Ueber die Entstehung der Trichterbrust sind die Ansichten getheilt. Während die Einen diese Thoraxanomalie mit Wachsthumshemmungen in Zusammenhang bringen, führen sie Andere auf rein mechanische Druckwirkungen zurück, welche auf die vordere Brustfläche eingewirkt haben. Die Zahl der Vertreter der letzteren Ansicht ist keine sonderlich grosse, und käme es bei Entscheidung wissenschaftlicher Fragen allein auf die Zahl der Anhänger einer Anschauung an, so müsste heute die Annahme von der rein mechanischen Entstehung der Trichterbrust zu den überwundenen Standpunkten gerechnet werden, welche allenfalls noch einen schwachen historischen Werth beanspruchen dürfte.

Zuckerkandl[1]) war der Erste, welcher rein mechanische Ursachen bei der Ausbildung der Trichterbrust spielen liess. Der Druck des Kinnes gegen das Brustbein sollte bereits während des Fruchtlebens die tiefe Grube auf der vorderen Brustwand hervorrufen. Späterhin hat sich Ribbert[2]) dieser Auffassung angeschlossen. Es handelte sich in seiner Beobachtung um ein männliches Neugeborenes, bei welchem das Kinn genau in die Vertiefung der vorderen Brustfläche hineinpasste. Aber ausserdem hatte noch Druck der Oberarme an beiden Seiten des Brustkorbes zu Rinnenbildung geführt, offenbar, weil während der Schwangerschaft eine Raumbeengung der Gebärmutterhöhle bestanden hatte. Vetlessen[3]) endlich gedenkt noch einer Beobachtung von Trichterbrust bei einem Knaben, der scheintodt geboren worden war, und bei welchem er geneigt ist, die Trichterbrust aus den Druckwirkungen herzuleiten, die während der künstlichen Athmung auf den Brustkorb stattgefunden hatten.

---

1) Eine merkwürdige Difformität. Wiener med. Blätter. 1880. Nr. 50.

2) Aetiologie der Trichterbrust. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 42. S. 677.

3) Zwei weitere Fälle von Trichterbrust. Centralbl. f. klin. Med. 1886. Nr. 43.

Nicht unerwähnt soll es bleiben, dass auch Gräffner[1]) eine traumatische Entstehung der Trichterbrust annimmt, indem in seinem Falle während der Schwangerschaft bei einem Sturz ein heftiger Stoss gegen die Unterbauchgegend einwirkte; doch will uns diese Angabe nicht sehr überzeugend vorkommen.

Die überwiegende Mehrzahl der Aerzte, welche sich mit der Trichterbrust beschäftigt haben, nimmt als Bildungsursache, wie bereits angedeutet, Wachsthumshemmungen an. Soweit ich ersehen kann, hat Hagmann[2]) zuerst die Meinung vertreten, dass die Ausbildung der Trichterbrust mit einem Zurückbleiben des Längenwachsthums des Brustbeines in Zusammenhang stehe, und es sind ihm späterhin in dieser Auffassung viele andere Autoren gefolgt (Ebstein[3]), Percival[4]), Vetlessen[5]), Herbst[6])).

Die Anschauung von v. Niemeyer[7]), dass es sich bei der Trichterbrust um ein Weichbleiben des Brustbeins handele, so dass alsdann der äussere Luftdruck die vordere Brustfläche tief nach einwärts dränge, hat sich niemals Anhänger erwerben können.

Die Frage über die rein mechanische, d. h. durch Druck hervorgerufene Trichterbrust würde sich, wie ich glaube, mit Sicherheit dann entscheiden lassen, wenn es erwiesen werden könnte, dass sich die Brustkorbanomalie mitunter bei Erwachsenen nach vollendetem Längswachsthum des Brustbeines unter dem Einfluss von Druck zu entwickeln im Stande ist. Eine derartige Beobachtung ist bisher meines Wissens nicht bekannt gegeben worden. Alle Veröffentlichungen betreffen entweder Fälle, welche mit der Thoraxanomalie bereits auf die Welt kamen (Zuckerkandl, Hagmann, Ebstein, Gräffner, Ribbert, Vetlessen, Kundmüller[8]), Klemperer[9]), oder es bildete sich eine Trichterbrust während der ersten Lebenswochen aus (Eggel), oder sie kam spätestens binnen der ersten Lebensjahre zur Entwicklung. Den spätesten Zeitpunkt giebt Flesch an; denn bei seinem Kranken hatte sich die Trichterbrust erst im 7. Lebensjahre zu bilden angefangen. Vordem war ähnlich wie bei dem Patienten von Eggel die vordere Brustfläche gerade durch Hervorwölbung nach vorn aufgefallen.

---

1) Ein Fall von Trichterbrust. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1883. Bd. XXXIII. S. 95.

2) Selten vorkommende Abnormität des Brustkastens. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. 1880. Bd. XV. S. 455.

3) Ueber die Trichterbrust. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1882. Bd. XXX. S. 411. — Ein weiterer Fall von Trichterbrust. Ebenda. 1883. Bd. XXXIII. S. 100.

4) Caso di toraco imbutiforme. Riv. clin. di Bologna. 1884. p. 401.

5) Trichterbrust, hereditär auftretend. Centralbl. f. klin. Med. 1886. Nr. 4.

6) Zur Casuistik der Trichterbrust. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1887. Bd. XLI. S. 308.

7) Eggel (v. Niemeyer), Eine seltene Missbildung des Thorax. Virchow's Archiv. 1870. Bd. 49. S. 230.

8) Zwei Fälle von Trichterbrust. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1885. Bd. XXXVI. S. 543.

9) Zur Lehre von der Trichterbrust. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 36.

Im Laufe des verflossenen Jahres hatte ich Gelegenheit, bei einem 49jährigen Lungenschwindsüchtigen eine sehr ausgebildete Trichterbrust zu beobachten, bei welchem die allergenauesten Nachforschungen ergaben, dass der Kranke die Thoraxanomalie erst seit 12 Jahren besass, so dass dieselbe erst im 37. Lebensjahre den Anfang genommen hatte. Als Veranlassung gab Patient das häufige Anstemmen der vorderen Brustfläche gegen die Puffer und Wände von Eisenbahnwagen an, welches er seit seinem 25. Lebensjahre tagtäglich viele Stunden lang als Tagelöhner im Eisenbahndienst auszuüben hatte. Bevor ich auf die Beschreibung des Brustkorbes genauer eingehe, mögen die hauptsächlichsten Angaben aus der Anamnese an dieser Stelle eingeschoben werden.

Der Vater des Kranken starb an Nervenfieber, die Mutter an Altersschwäche. Seine Geschwister leben und sind gesund. Patient ist verheirathet und hat gesunde Kinder. Eines seiner Kinder starb an Brechruhr, ein anderes wurde zu früh geboren.

In seinem 7. Lebensjahre machte Patient ein „Schleimfieber" durch und befand sich dann bis zu seinem 35. Jahre stets wohl und gesund. In dem genannten Jahre litt er 3 Wochen lang an Lungenentzündung, doch erholte er sich davon wieder vollkommen. Vor 4 Jahren bekam er zum 2. Male Lungenentzündung; aber auch dieses Mal heilte die Krankheit ohne Residuen. Im März 1890 wurde der Kranke schnell hintereinander 2 mal von Influenza betroffen, wozu sich das letzte Mal eine sehr heftige Lungenentzündung hinzugesellte. Seit dieser Zeit litt er beständig an Husten und Auswurf. Er magerte ab, verlor den Appetit, versuchte vergeblich durch Landaufenthalt von seinem Leiden loszukommen und liess sich schliesslich auf die Züricher medicinische Klinik am 5. September 1890 aufnehmen, woselbst er bis zum 26. September 1890 verblieb. Man fand hier die Zeichen vorgeschrittener, theilweise cavernöser Lungenschwindsucht. Der Kranke magerte trotz aller Pflege und trotz des Fehlens von Fieber sehr schnell mehr und mehr ab und verliess die Klinik auf eigenen Wunsch, um zu Hause zu sterben. Der Tod soll wenige Tage nach der Entlassung eingetreten sein.

Ueber die Ausbildung der eigenthümlichen Form seines Brustkorbes werden folgende Angaben gemacht, welche allseitig von der Ehefrau des Kranken, von seinen langjährigen Freunden, von Mitarbeitern, von den Aerzten bestätigt werden: In der Familie des Patienten sind ähnliche Verbildungen des Brustkorbes nicht bekannt. Patient ist wiederholentlich von Militärärzten untersucht worden, auch hat er als Soldat gedient; weder ihm, noch den Aerzten fiel irgend etwas Ungewöhnliches am Brustkorb auf. Seit dem 25. Lebensjahr ist Patient im Eisenbahndienst Wagenschieber. Er lehnte sich beim Fortbewegen der Waggons mit der Schulter gegen die Kante der Wagen und stemmte die vordere Brustfläche gewaltsam gegen die Puffer an. Vor 12 Jahren bemerkte er zuerst eine kleine Vertiefung in den unteren Abschnitten der vorderen Brustkorbfläche, welche anfänglich so gross war, dass man eine kleine Birne hineinlegen konnte. Als sich die Arbeiter im Auftrage der Bahnverwaltung ärztlich untersuchen lassen mussten, wurde der Kranke von dem Arzte wegen dieser Grube befragt; denn wenige Monate vorher hatte ihn der gleiche Arzt entkleidet gesehen und die Grube nicht beobachtet. Die

Grube nahm „zusehends“ an Tiefe und Ausdehnung zu und soll schon nach wenigen Monaten ihren heutigen Umfang erreicht haben. Patient wurde unter seinen Kameraden wegen dieser Grube bekannt und hat sich oft einer Controle unterziehen müssen. Beschwerden hätte ihm die Missstaltung niemals gemacht.

Es fragt sich nun, ob unser Patient auch wirklich eine Trichterbrust hatte. Ein flüchtiger Blick auf die Abbildung (Fig. 1), welche nach einer Photographie angefertigt wurde, die ich von dem Kranken gemacht hatte, lehrt, dass darüber nicht der leiseste Zweifel aufkommen kann; denn man wird sich kaum ein prägnanteres Beispiel von Trichterbrust wünschen können. Man erkennt sofort, dass in der Höhe des Manubrium sterni eine tiefe Einsenkung der vorderen Thoraxfläche beginnt, welche nach unten zunimmt und an der Verbindungsstelle zwischen Corpus sterni und Processus ensiformis

Fig. 1.

Fig. 2.

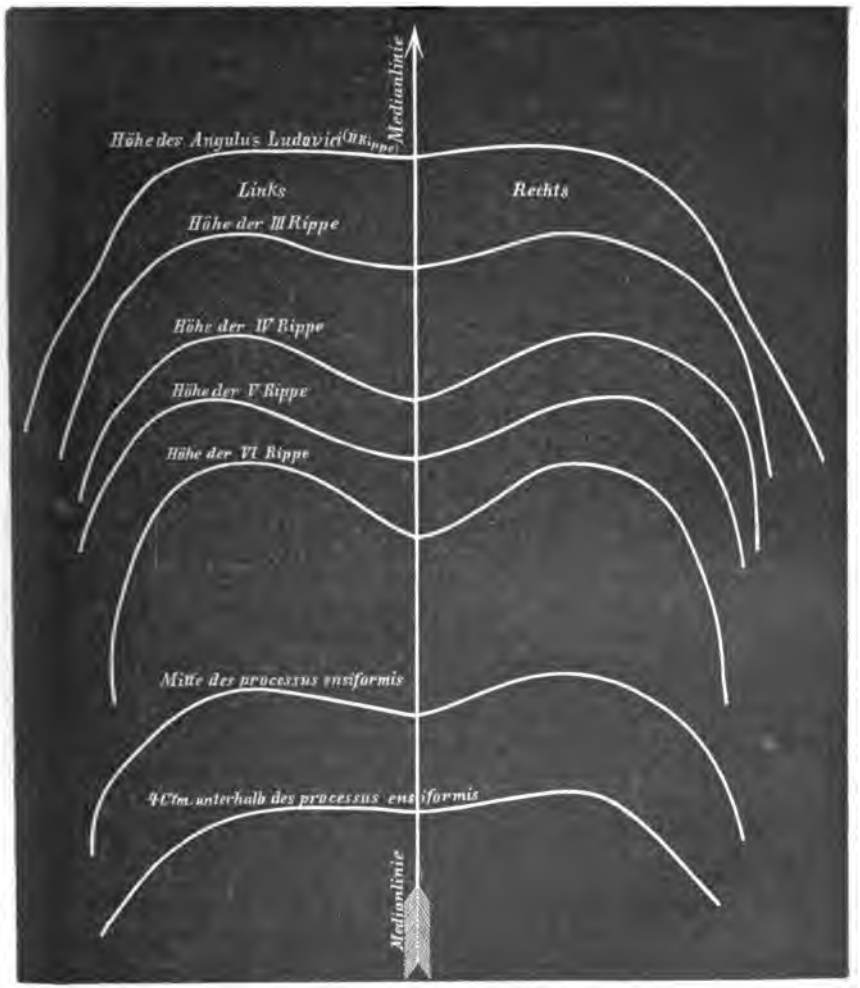
ihre grösste Tiefe erreicht. Besonders gut erkennt man dieses Verhalten auf einem Längsriss des Brustbeins, der mit Hülfe eines Bleidrahtes in der Medianlinie genommen wurde und in Fig. 2 in $^1/_3$ der natürlichen Grösse wiedergegeben ist. Das Gleiche lehren Querschnittsbilder des Brustkorbes, welche in verschiedenen Höhen angefertigt wurden (vgl. Fig. 3). Aus letzteren Curven ersieht man ausserdem, dass der Brusttrichter gegenüber der Medianlinie symmetrisch gelagert und auf beide Brusthälften gleichmässig vertheilt ist, was übrigens auch aus der Photographie hervorgeht. An der trichterförmigen Vertiefung der vorderen Brustfläche nimmt auch noch der oberste Abschnitt der Bauchdecken Theil.

Die Länge der Grube erreicht eine Ausdehnung von 25 Cm., während die grösste Breite, welche in die Höhe der 6. Rippe fällt, 15 Cm. be-

trägt. In den einzelnen Rippenhöhen ergaben sich folgende Breitenmaasse:

Höhe der	3.	Rippe	11	Cm.
" "	4.	"	14	"
" "	5.	"	15	"
" "	6.	"	12	"
" "	7.	"	10	"

Fig. 3.



Als Werthe für die Tiefe der Grube stellen sich folgende Ziffern heraus:

Höhe der	3.	Rippe	1,3	Cm.
" "	4.	"	2,5	"
" "	5.	"	2,5	"
" "	6.	"	3,5	"
" "	7.	"	1,5	"

Die Länge des Brustbeins betrug 26,7 Cm. und davon kamen auf das Manubrium 8, auf das Corpus 11,4 und auf den Schwertfortsatz 7,3 Cm.

Der Thorax erwies sich gegen Druck nicht empfindlich, aber sehr widerstandsfähig. Abnormitäten in dem Ursprung und Verlauf der Rippenknorpel konnten nicht nachgewiesen werden. Eine Deformität an der Wirbelsäule war nicht bemerkbar. Patient fiel weder durch Nervosität auf, noch hatte er jemals an krampfartigen Erscheinungen gelitten.

Es kann mir begreiflicherweise niemals in den Sinn kommen, auf Grund der eben mitgetheilten Beobachtung annehmen zu wollen, dass alle Fälle von Trichterbrust auf rein mechanische Verhältnisse und allein auf Druck gegen die vordere Brustfläche zurückzuführen seien. Meine Beobachtung beweist nur, dass solche Dinge vorkommen und dass sie sich sogar erst zu einer Zeit entwickeln können, in welcher man den Brustkorb für ausgewachsen und in seinem Wachsthum für abgeschlossen halten sollte. Dafür ist diese Beobachtung meines Wissens das erste bisher bekannt gegebene Beispiel.

Aller Wahrscheinlichkeit nach wird es noch recht langer Zeit bedürfen, bis ein genügend umfangreiches und brauchbares Material vorliegt, um in allen Fällen über die Genese der Trichterbrust völlige Klarheit zu besitzen; denn Beobachtungen von Trichterbrust sind keineswegs häufig. Ich untersuche alljährlich sehr genau und wiederholentlich etwas über 2000 Kranke, und dennoch sind mir binnen der letzten 7 Jahre, d. h. unter etwas mehr als 14000 Personen, nur 6 Fälle von Trichterbrust begegnet, was für meinen Beobachtungskreis 0,04 Proc. ausmachen würde. Es handelte sich mit einer einzigen Ausnahme um Männer, was mit den Erfahrungen früherer Beobachter übereinstimmt, aus denen ich berechne, dass sich unter 30 Fällen von Trichterbrust 23 (76,7 Proc.) Männer und 7 (23,3 Proc.) Frauen befanden.

Ich verzichte darauf, meine anderen Beobachtungen im Detail wiederzugeben, da dieselben keine neuen Gesichtspunkte bieten; nur sei erwähnt, dass in keinem Falle hereditäre Beanlagung bestand, dass sich bei allen die Missstaltung des Brustkorbes bald nach der Geburt entwickelt hatte und dass bei einem Knaben, dessen Mutter sehr nervös war, Idiotismus und Paramyoclonus multiplex bestanden.

Zürich, 17. Juni 1891.

2.

Ueber die Resorptionsfähigkeit des Mastdarms.

Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik in Würzburg.

Von

Dr. med. et phil. M. A. Olschanetzky

aus Odessa.

Die Frage der Resorptionsfähigkeit des Mastdarms ist für Fette, Albuminate u. s. w. längst von Eichhorst[1]) und Leube[2]) im positiven Sinne beantwortet worden.

Dagegen ist die Frage über die Resorption speciell von Salzen durch die Schleimhaut des Mastdarms noch wenig erforscht; wenigstens findet man in der Literatur, ausser einigen kurzen Angaben, keine ausführlichen Untersuchungen. Edvard Welander[3]) in Stockholm fand bei seinen Untersuchungen über die Absorption und Elimination des Jods, dass bei der Einführung desselben durch das Rectum in Form von Suppositorien, oder Einspritzung von Lösungen sich schon nach 15 Minuten Spuren von Jod im Harn nachweisen liessen. — Nach Einspritzungen von Lösungen schien im Allgemeinen die Absorption rascher vor sich zu gehen, als nach Anwendung von Suppositorien. — Welander hält aber die Zahl seiner Versuche für zu gering, um in dieser Hinsicht einen endgültigen Schluss daraus zu ziehen.

Sassezky[4]) fand bei seinen Untersuchungen über den Einfluss der Temperatur der Arzneien auf die Resorption derselben, dass nach Einführung von 0,6 Grm. Jodkalium im Klystier bei einem 20 Jahre alten, an Adenie leidenden Mann der Harn bei einer Temperatur von 37,5° C. nach 3 Minuten noch kein Jodkalium, aber nach 5 Minuten solches enthielt, bei einer Temperatur der Lösung von 6° C. erst nach 41 Minuten im Harn sich Jodkalium nachweisen liess.

Das Ergebniss aller Versuche von Sassezky, die er mit Jodkalium, Salicylsäure, gelbem Blutlaugensalz, Chininum muriaticum machte, blieb

---

1) Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. IV. 1871.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. X. 1. u. 2. Heft. 1872.

3) Nord. med. ark. VI. 4. No. 31. 1874.

4) Beobachtungen in der Klinik des Prof. Manassein. St. Petersburger med. Wochenschr. V. 19. 1890.

bei der Einführung der Mittel durch den Mund, oder in das Rectum dasselbe. Je höher die Temperatur der eingeführten Lösungen, desto früher erfolgte auch die Resorption. Peiper[1]) machte bei Hunden Versuche über den Uebergang von Arzneistoffen in die Galle nach Application der Medicamente, wie Jodkalium, Natron salicylicum, Acid. carbolicum u. s. w., auf die Mastdarmschleimhaut mittelst Darminfusion und fand unter Anderem, dass das Jodkalium sich erst nach 6—8 Stunden nach der Application in der Galle nachweisen liess.

Rumpf[2]) endlich fand bei seinen Untersuchungen über Diffusion und Resorption, die er in der Weise anstellte, dass er das Jodkalium durch eine Membran von Pergamentpapier in eine Graham'sche Diffusionszelle, in welcher 1 proc. Stärkekleisterlösung sich befand, hineindiffundiren liess, dass bei einer 10proc. Lösung von Jodkalium in Wasser die Jodreaction nach 8—10 Minuten erfolgte, während bei einer gleichconcentrirten Jodkaliumlösung, die aber 10 Vol.-Proc. Alkohol enthielt, die erste deutliche Reaction schon nach 2 Minuten, nach dem Zusatze von 20—25 Vol.-Proc. Alkohol schon nach 1 Minute auftrat. Ebenso wie Alkohol bewirkte auch Zusatz von Glycerin (10 Vol.-Proc.) eine wesentliche Beschleunigung der Resorption.

Diese kurzen Angaben, die, beiläufig bemerkt, sich nur als Nebenversuche in den Arbeiten der obengenannten Autoren vorfinden, zeigen zur Genüge, dass die Frage über die Resorptionsfähigkeit von Salzen durch die Schleimhaut des Mastdarms noch keineswegs abgeschlossen ist, und ich habe nun auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. O. Leube, versucht, zur Lösung dieser Frage insofern beizutragen, als ich eine ganze Reihe von Versuchen mit den leichtest und constant nachweisbaren Salzen, wie Jodkalium, Bromkalium und Lithium carbonicum an Patienten anstellte.

Die Versuche wurden folgendermaassen ausgeführt: 1,0 Jodkali wurde in 250 Ccm. kaltem destillirtem Wasser gelöst und in Form eines Klystiers gegeben; dabei wurde die Zeit im Momente der Injection notirt und alle 2, 3 resp. 5 Minuten der Speichel mit Stärkekleister und rauchender Salpetersäure auf Jod, und alle 5 Minuten der Urin mit rauchender Salpetersäure und Ausziehen mit Chloroform ebenfalls auf Jod geprüft.

Bei der 2. Reihe von Versuchen, ebenfalls mit Jodkalium, applicirte ich das Klystier bei erhöhter Temperatur, und zwar von 25°, 35°, 40° und 45° C., da es wünschenswerth war, zu wissen, ob bei erhöhter Temperatur die Resorptionsfähigkeit der Mastdarmschleimhaut sich anders, als bei gewöhnlicher Temperatur verhält.

Das Lithium wurde stets als Lithium carbonicum in Lösung, mit 150 Ccm. destillirten Wassers verdünnt, bei gewöhnlicher Temperatur als Klystier applicirt. Im Speichel, sowie im Harn wies ich das Lithium stets spectralanalytisch nach, und zwar in der Weise, das ich den Speichel oder den Harn in einem Platintiegel bis zur Trockne abdampfte und am Gebläse veraschte, den Rest mit ein paar Tropfen Salzsäure versetzte und nun mit der Platinnadel im Spectroskop untersuchte.

---

1) Inaug.-Diss. Greifswald 1881.

2) Deutsche med. Wochenschr. XVI. 43. 1890.

Es folgen nun die Versuche in entsprechender Reihenfolge:

I. Jodkaliumversuche.

a) Bei gewöhnlicher Temperatur.

I. Versuch. 17. December 1890. 10 Uhr 5 Min. Vorm.

Speichel.		Urin.	
10 Uhr 10 Min.	Keine Reaction.	10 Uhr 15 Min.	Positive Reaction.
10 " 13 "	Positive Reaction.	10 " 18 "	Sehr deutl. "
10 " 15 "	Deutliche "		

II. Versuch. 20. December 1890. 9 Uhr 55 Min. Vorm.

Speichel.		Urin.	
9 Uhr 57 Min.	Keine Reaction.	10 Uhr 4 Min.	Positive Reaction.
9 " 59 "	" "	10 " 6 "	Deutliche "
10 " 1 "	Positive Reaction.		
10 " 3 "	Deutliche "		

III. Versuch. 22. December 1890. 10 Uhr 12 Min. Vorm.

Speichel.		Urin.	
10 Uhr 15 Min.	Keine Reaction.	10 Uhr 24 Min.	Keine Reaction.
10 " 17 "	" "	10 " 27 "	" "
10 " 22 "	Positive Reaction.	10 " 32 "	" "
		10 " 40 "	Positive Reaction.

Am 23. December 10 Uhr Vorm., also 24 Stunden nach der Injection, keine deutliche Jodreaction im Urin.

Am 24. December 9 Uhr Vorm., also nicht ganz 48 Stunden nach der Injection, sehr schwache Reaction.

IV. Versuch. 29. December 1890. 11 Uhr 20 Min. Vorm.

Speichel.		Urin.	
11 Uhr 23 Min.	Keine Reaction.	11 Uhr 33 Min.	Keine Reaction.
11 " 25 "	" "	11 " 35 "	Positive Reaction.
11 " 28 "	" "	11 " 38 "	Deutliche "
11 " 30 "	Positive Reaction.		
11 " 35 "	Deutliche "		

Am 30. December 10 Uhr Vorm., also bereits 23 Stunden nach der Injection, schwache Jodreaction des frisch gelassenen Urins.

Am 31. December 10 Uhr Vorm., also nicht ganz 48 Stunden nach der Injection, keine Jodreaction.

V. Versuch. 3. Januar 1891. 10 Uhr 56 Min. Vorm.

Speichel.		Urin.
11 Uhr — Min.	Keine Reaction.	Pat. kann keinen Urin lassen; das-
11 " 3 "	Positive Reaction.	selbe ist ihm nur auf dem Nachtstuhl
11 " 5 "	Deutliche "	möglich und nicht immer, und das Urin-

11 Uhr 10 Min. Sehr stark ausgeprägte Reaction.

lassen ist mit starken Schmerzen verbunden.

Es gelang dem Pat. erst um 11 Uhr 45 Min., also 49 Min. nach dem Klystier und mit grosser Mühe, etwas Urin zu lassen. — Die Jodreaction ist sehr deutlich, doch kann dieser Versuch von keinem Werth sein.

VI. Versuch. 8. Januar 1891. 10 Uhr 2 Min. Vorm.

Speichel.		Urin.	
10 Uhr 4 Min.	Keine Reaction.	10 Uhr 8 Min.	Keine Reaction.
10 " 7 "	" "	10 " 10 "	" "
10 " 10 "	Positive Reaction.	10 " 15 "	Positive Reaction.
10 " 13 "	Deutliche "		

VII. Versuch. 14. Januar 1891. 10 Uhr 2 Min. Vorm.

Speichel.		Urin.	
10 Uhr 5 Min.	Keine Reaction.	10 Uhr 12 Min.	Positive Reaction.
10 " 7 "	Positive Reaction.	10 " 17 "	Deutliche "
10 " 10 "	Sehr deutl. "		

Am 15. Januar 6 Uhr Abends untersuchte ich den frisch gelassenen Harn wieder; es zeigte sich also 32 Stunden nach der Injection noch eine sehr schwache Jodreaction.

Am 16. Januar 6 Uhr Morgens, also 44 Stunden nach der Injection, zeigte der frischgelassene Urin noch eine kaum bemerkbare Rosafärbung der Jodreaction. Dagegen zeigte der um 10 Uhr Vorm. gelassene Urin eine intensive Jodreaction; es stellte sich heraus, dass Pat. ½ Stunde vorher 1,0 Jodkali *per os* bekommen hatte.

VIII. Versuch. 19. Januar 1891. 10 Uhr 5 Min. Vorm.

Speichel.		Urin.	
10 Uhr 8 Min.	Keine Reaction.	10 Uhr 12 Min.	Keine Reaction.
10 " 10 "	Positive Reaction.	10 " 15 "	Positive Reaction.
10 " 12 "	Deutliche "	10 " 18 "	Sehr deutl. "

Am 20. Januar 10 Uhr Vorm., also 24 Stunden nach dem Klystier, zeigte der frisch gelassene Harn noch eine deutliche Jodreaction.

Der am 21. Januar um 8 Uhr Morgens gelassene Harn zeigt nur noch eine sehr schwache Jodreaction, dagegen der um 10 Uhr Vorm. gelassene, also 48 Stunden nach dem Klystier, zeigt keine Jodreaction mehr, oder richtiger nur eine leichte Trübung.

b) Bei erhöhter Temperatur.

I. Versuch. 11. März 1891. 4 Uhr 15 Min. Nachm.
(Klysma von 25° C.)

Speichel.		Urin.	
4 Uhr 20 Min.	Positive Reaction.	4 Uhr 20 Min.	Keine Reaction.
		4 " 25 "	" "
		4 " 27 "	Positive Reaction.

Am 12. März 7 Uhr Morgens, also 15 Stunden nach der Injection, starke Jodreaction des Urins.

13. März 5 Uhr Morgens = 37 Stunden nach der Injection — deutliche Jodreaction des Urins.

" " 11 Uhr Vorm. = 43 Stunden nach der Injection — sehr schwache Reaction des Urins auf Jod.

" " 2 Uhr 30 Min. Nachm. = 46 Stunden 15 Min. nach der Injection — keine Jodreaction des frisch gelassenen Urins.

II. Versuch. 12. März 1891. 11 Uhr Vorm.
(Klysma von 35° C.)

Speichel.		Urin.	
11 Uhr 3 Min.	Keine Reaction.	11 Uhr 8 Min.	Keine Reaction.
11 " 5 "	Positive Reaction.	11 " 10 "	Positive Reaction.

Am 13. März 10 Uhr 20 Min. Vorm. untersuchte ich den frisch gelassenen Urin auf Jod — keine Reaction. Also fand in diesem Fall die Ausscheidung des Jods durch die Nieren schneller statt, als in 24 Stunden.

III. Versuch. 13. März 1891. 10 Uhr 30 Min. Vorm.
(Klysma von 40° C.)

Speichel.		Urin.	
10 Uhr 33 Min.	Keine Reaction.	10 Uhr 35 Min.	Keine Reaction.
10 " 34 "	Positive Reaction.	10 " 38 "	Positive Reaction.
10 " 35 "	Deutliche "	10 " 40 "	Deutliche "

Am 14. März 7 Uhr Morgens ergab die Untersuchung des frisch gelassenen Urins, also schon nach 20 Stunden, keine Jodreaction.

IV. Versuch. 15. März 1891. 10 Uhr 32 Min. Vorm.
(Klysma von 45° C.)

Speichel.		Urin.	
10 Uhr 33 Min.	Keine Reaction.	10 Uhr 38 Min.	Keine Reaction.
10 " 35 "	" "	10 " 40 "	Positive Reaction.
10 " 37 "	Positive Reaction.	10 " 42 "	Deutliche "
10 " 38 "	Deutliche "		

Der um 11 Uhr 15 Min. Nachts gelassene Urin zeigte noch eine sehr schwache Reaction.

Am 16. März 6 Uhr 30 Min. Morgens, also 20 Stunden nach der Injection, keine Jodreaction des Urins.

Vergleichshalber stellte ich auch einen Versuch mit Bromkalium an. Von weiteren Versuchen mit diesem Salze musste ich aber wegen Undeutlichkeit der Reaction absehen.

Bromkaliumversuch.

13. Januar 1891. 3 Uhr 15 Min. Nachm.

3 Uhr 25 Min. Positive Reaction. Nur die obere Schicht ist etwas braun gefärbt, dagegen ist der übrige Chloroformauszug trübe.

3 Uhr 30 Min. Reaction deutlich, aber doch nicht so ausgeprägt, wie bei der Jodreaction.

14. Januar 1891.

4 Uhr 25 Min. = 25 Stunden 10 Min. nach der Injection — schwache Reaction.

II. Lithiumversuche.

I. Versuch. 17. Februar 1891. 9 Uhr 45 Min. Vorm.

Speichel.	Urin.
9 Uhr 50 Min. Keine Reaction.	9 Uhr 56 Min. Positive Reaction.
9 = 55 = Positive Reaction.	(Die Lithiumlinie sah ich nur ein einziges Mal.)
	10 Uhr — Min. Deutliche Reaction.

II. Versuch. 24. Februar 1891. 10 Uhr Vorm.

Speichel.	Urin.
10 Uhr 5 Min. Keine Reaction.	10 Uhr 12 Min. Positive Reaction.
10 = 10 = = =	10 = 15 = ?
10 = 15 = = =	10 = 20 = Deutliche =

III. Versuch. 27. Februar 1891. 9 Uhr 50 Min. Vorm.

Speichel.	Urin.
9 Uhr 55 Min. Keine Reaction.	9 Uhr 55 Min. Keine Reaction.
9 = 57 = Positive Reaction.	10 = — = = =
(Die Lithiumlinie sah ich 2 mal nur momentan.)	10 = 5 = Positive Reaction.
	(Die Lithiumlinie war sehr deutlich sichtbar.)

IV. Versuch. 4. März 1891. 10 Uhr 5 Min. Vorm.

Speichel.	Urin.
10 Uhr 10 Min. Positive Reaction.	10 Uhr 10 Min. Keine Reaction.
10 = 15 = Deutliche =	10 = 15 = Positive Reaction.
10 = 20 = = =	10 = 20 = Sehr deutliche Reaction.

V. Versuch. 11. April 1891. 5 Uhr 50 Min. Nachm.

Speichel.	Urin.
5 Uhr 55 Min. Keine Reaction.	5 Uhr 58 Min. Keine Reaction.
5 = 57 = Positive Reaction.	6 = — = Positive Reaction.
5 = 59 = ?	6 = 5 = Deutliche =

VI. Versuch. 14. April 1891. 11 Uhr 15 Min. Vorm.

Speichel.	Urin.
11 Uhr 18 Min. Keine Reaction.	11 Uhr 25 Min. Positive Reaction.
11 = 20 = = =	11 = 30 = Deutliche =
11 = 25 = = =	

Ueberblicken wir nun die ganze Reihe dieser Versuche, so sehen wir, dass bei der Gruppe A der Jodkaliumversuche die Reaction auf Jod:

a) im Speichel

2 mal	nach	5	Minuten
1 =	=	6	=
1 =	=	7	=
2 =	=	8	=
2 =	=	10	=

im Durchschnitt also nach $7\frac{1}{2}$ Minuten eintrat.

b) im Urin

1 mal	nach	9	Minuten
3 =	=	10	=
1 =	=	13	=
1 =	=	15	=
1 =	=	28 (?)	=

im Durchschnitt also trat die Jodreaction im Harn nach 12 Minuten ein.

Bei der Gruppe B der Jodkaliumversuche trat die Reaction auf Jod:

a) im Speichel

3 mal	nach	5	Minuten
1 =	=	4	=

im Durchschnitt also ungefähr nach etwa 5 Minuten,

b) im Harn

2 mal	nach	8	Minuten
1 =	=	10	=
1 =	=	12	=

im Durchschnitt also nach $9\frac{1}{2}$ Minuten ein.

Vergleichen wir nun diese beiden Resultate der Gruppe A und B, so sehen wir, dass bei höherer Temperatur des gegebenen Klysmas die Resorption durch den Mastdarm, wenn auch nicht bedeutend, so doch ziemlich rasch vor sich geht.

In dem einzigen Versuch mit Brom konnte dasselbe im Harn schon nach 10 Minuten nach der Injection nachgewiesen werden.

Bei der 2. Kategorie von Versuchen, nämlich bei den Lithiumversuchen, konnte das Lithium nach der Injection:

a) im Speichel

1 mal	nach	5	Minuten
2 =	=	7	=
1 =	=	10	=
2 =	=	?	=

im Durchschnitt also nach etwa $7\frac{1}{4}$ Minuten, und

b) im Harn

3 mal	nach	10	Minuten
1 =	=	11	=
1 =	=	12	=
1 =	=	15	=

im Durchschnitt also nach $11\frac{1}{2}$ Minuten nachgewiesen werden.

Wir sehen also, dass bei dieser Reihe von Versuchen, die bei gewöhnlicher Temperatur, wie die der Gruppe A der Jodkaliumversuche, ausgeführt wurden, im Vergleich mit denselben die Reaction im Speichel, wie auch im Harn fast zu gleicher Zeit eintrat. Wenn wir nun aus dem Auftreten der Reaction im Speichel und im Harn bei diesen Versuchen einen Rückschluss auf die Resorptionsfähigkeit der Mastdarmschleimhaut ziehen wollten, so könnten wir sagen, dass dieselbe für Salze unvergleichlich rasch, mindestens so rasch, wie im Magen (Penzoldt) vor sich geht.

Bei meinen Versuchen berücksichtigte ich auch die Schnelligkeit der Ausscheidung des Jods durch die Nieren, indem ich stets auf die Endreaction des Jods im frisch gelassenen Harn prüfte. Hierüber findet man in der Literatur mehrere Angaben, die aber grösstentheils von einander abweichen. So fand Cl. Bernard[1]) bei seinen Versuchen an Hunden, indem er denselben zu je 2 Grm. Jodkali gab, am nächsten Tage schon keine Spur von Jod im Harn. Schäffer[2]), der ebenfalls den Anfang der Reaction im Harn beobachtete, fand, dass nach 0,5 Grm. Jodkali *per os* gegeben der Anfang der Reaction nach $^1/_2$—1 Stunde, die Endreaction nach 4—5 Tagen eintrat.

Rosenthal[3]) fand bei 4 seiner Patienten noch nach 1 Woche stets eine Jodreaction im Harn. F. Vogel[4]) fand die Endreaction im Harn nach 28 Stunden, indem er das Jodkali in Lösung nahm; bei vielem Trinken trat die Endreaction schon nach 25 Stunden ein. Wurde dagegen das Jodkali in Pulverform genommen, so trat die Endreaction erst nach 35 Stunden ein.

Rabuteau[5]) fand nach Einnahme von 1,0 und 2,5 Grm. Jodkali die Endreaction in beiden Fällen nicht länger als nach 36 Stunden; nach Einnahme aber von 1,0 Grm. Jodkali im Laufe von 5 Tagen fand er die Endreaction im Harn nach der letzten Einnahme erst nach 48 Stunden. Das Erscheinen der Jodreaction im Harn fand er nach 10 Minuten.

Chauvet[6]) fand nach Gaben von 2,0 Grm. Jodkali noch eine Jodreaction im Harn im Laufe von 3 Tagen. Er fand auch, dass die Dauer der Ausscheidung des Jods sich vermehrt, wenn man auf einmal eine grössere Dosis nimmt, dagegen, wenn man dieselbe Quantität, aber in wiederholten kleineren Gaben giebt, die Dauer der Jodreaction im Harn viel kürzer ist.

Dasselbe wurde auch von Rozsahegyi[7]) constatirt. Er fand auch, dass die Dauer der Ausscheidung des Jods durch die Nieren von der

1) Arch. génér. de méd. 1853. I.

2) Wiener Zeitschrift. 1859. 5.

3) Wiener med. Presse. 1878.

4) Ueber angeborene Harnblasenspalte u. s. w. Inaug.-Diss. Leipzig 1868.

5) Gaz. de Paris. 1869. 14.

6) Du danger d. méd. actifs d. l. cas des lés. renales. Thèse. Paris 1877.

7) Experimentelle Beiträge zur physiologischen Wirkung des Jods und Jodkaliums. Jahresberichte u. Fortschritte der Pharmacie. 1878.

Dosis der Einnahme abhängt. Im Allgemeinen aber fand er, dass die Ausscheidung des Jods durch die Nieren von 45—147 Stunden dauert.

Im Jahre 1885 erschien über diesen Gegenstand eine ausführliche Arbeit von Duchesne[1]). Er fand, dass die Thätigkeit der Nieren in Bezug auf Ausscheidung von Jodpräparaten nicht nur bei verschiedenen Personen, sondern auch bei ein und derselben Person variirt. Weiter fand er, dass bei fieberhaften Zuständen die Ausscheidung des Jods viel rascher vor sich geht, welche Resultate im Widerspruch mit denen von Schäffer stehen, welcher fand, dass bei Fiebernden die Ausscheidung von Jod durch die Nieren gehemmt wird.

Duchesne fand weiter, dass bei Verminderung der Harnabsonderung auch die Quantität der Jodausscheidung vermindert wird und dass die Ausscheidung des Jods durch die Nieren continuirlich stattfindet.

In neuerer Zeit veröffentlichte Geysler[2]) in St. Petersburg über diesen Gegenstand eine Arbeit und er kommt zu denselben Resultaten, wie Chauvet und Rozsahegyi. Er fand unter Anderem, dass 10 Grm. Jodkali auf einmal gegeben sich nach 25 Stunden ausschieden, während dieselbe Quantität, in 2 Portionen gegeben, sich schon nach 22 Stunden ausschied.

Aus dieser kurzen Uebersicht ist ersichtlich, wie sich die Angaben widersprechen.

Bei meinen Versuchen fand ich, dass die Ausscheidung des Jods durch die Nieren, nachdem dasselbe in Form von Jodkalium als Klystier dem Körper einverleibt worden, die Endreaction:

in einem Fall nach . . . . 44 Stunden
= = = = ... 47 =
= = = = ... 46½ =
= = = = ... 48 =

im Durchschnitt also nach etwa 47 Stunden stattfand.

Wurde dagegen die Lösung des Jodkaliums vor der Injection erhitzt, so fand ich die Endreaction der Ausscheidung durch die Nieren:

bei 25° nach . . . . . 44 Stunden
= 35° = ... 24 =
= 40° = ... 20 =
= 45° = ... 20 =

Aus diesen letzten Versuchen geht hervor, dass, wenn man eine schnelle Resorption erzielen will, man das Klystier bei erhöhter Temperatur geben soll, da infolge der Congestion, wie es scheint, die Resorptionsfähigkeit der Mastdarmschleimhaut gesteigert wird.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. O. Leube, für die Ueberlassung des Thema und für die mir zu Theil gewordene Belehrung meinen Dank auszusprechen.

Würzburg 1891.

1) Contribution à l'étude des jodiques. Thèse. Paris 1885.

2) Zur Frage der Ausscheidung des Jods durch die Nieren. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1888.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Fig. 1

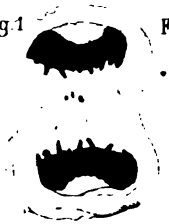


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 10.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

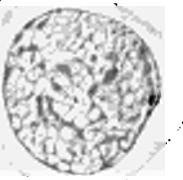


Fig. 15.

Fig. 12.

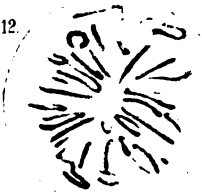


Fig. 16.

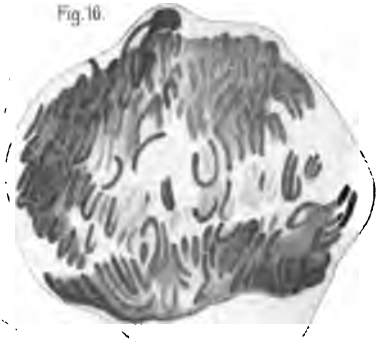


Fig. 17.

Fig. 11

Fig. 13

Fig. 14.

H.F. Müller, Leukämie.

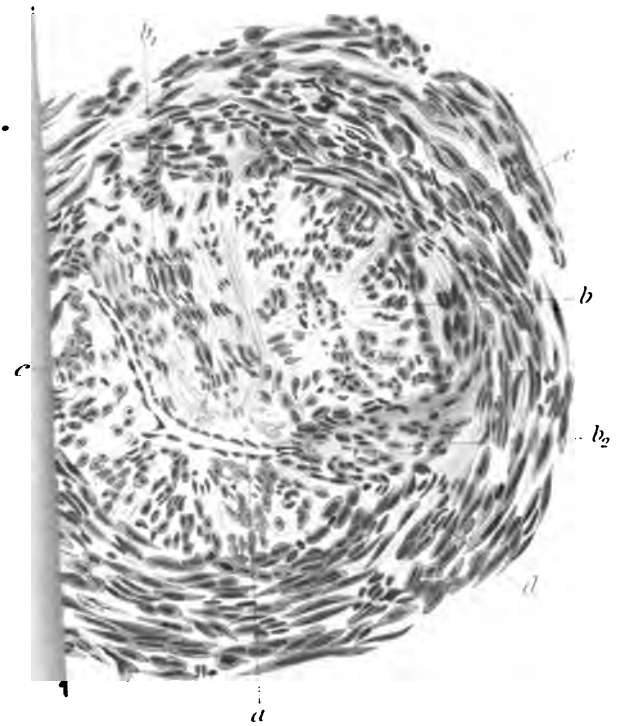
F.C.W. Vogel

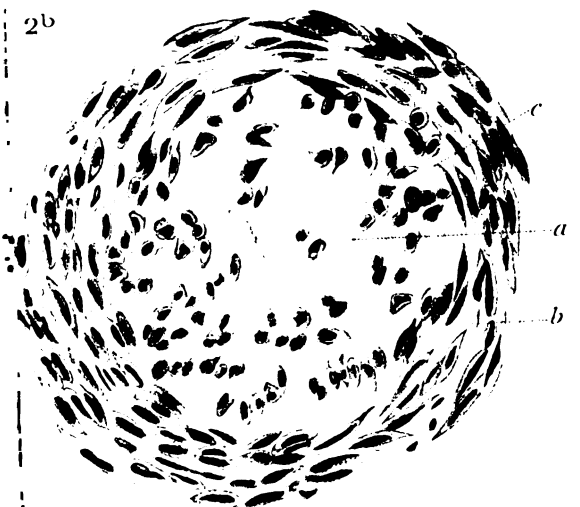
Ostermayer, Katatonie.

Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag von **F. C. W. Vogel** in Leipzig.

Det





Dir

E

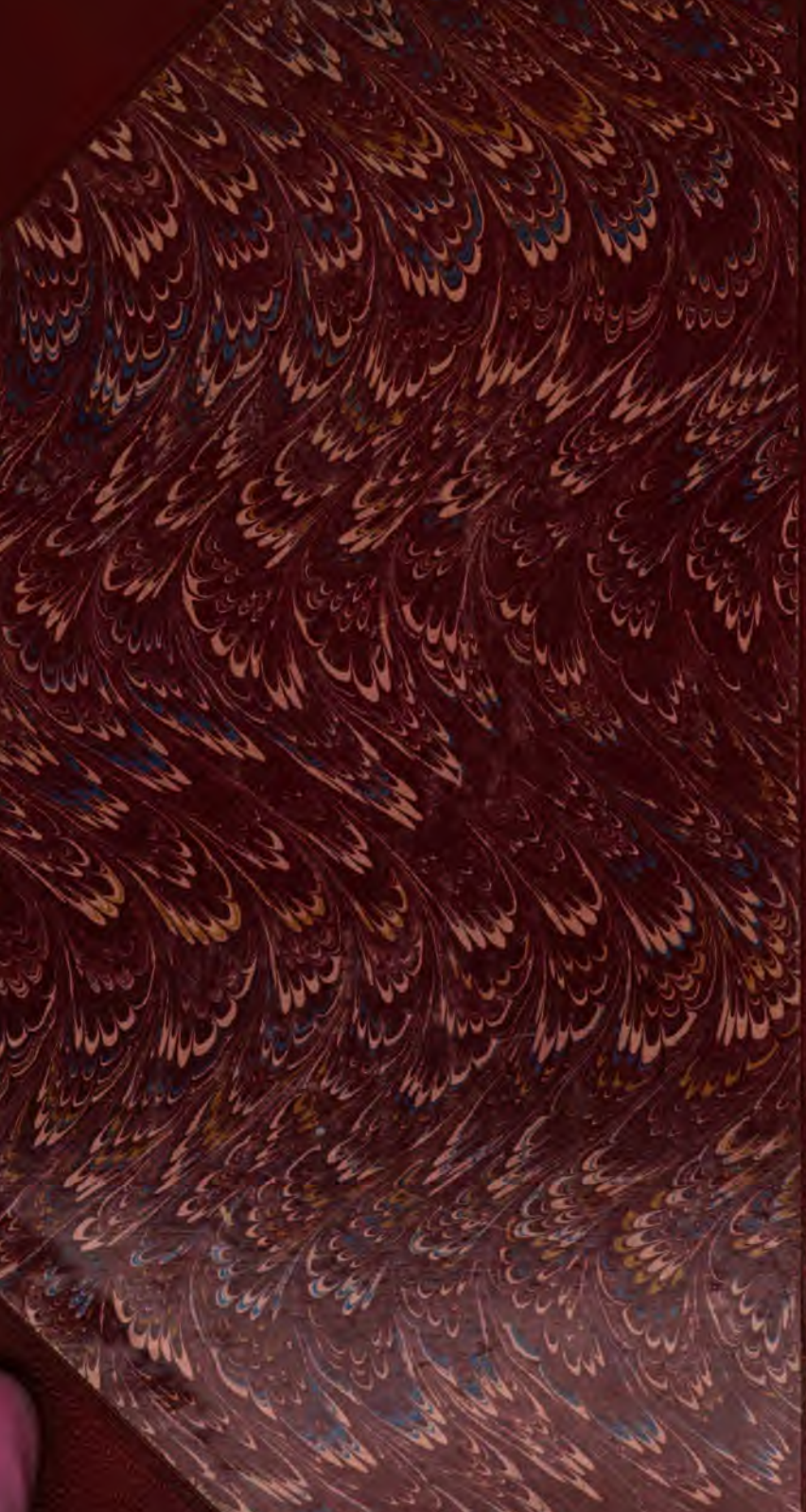
FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

v.48 Deutsches Archiv für kli-
1891 nische Medizin. 8916

Dr. Bender DEC 10 1921

8916

Univer l and Hospitals